

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° _____

POUR LE

513

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Ionela THÉODORESCO

Née le 8 Mai 1911, à BUCAREST (Roumanie)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude

des

Hémoptysies foudroyantes

L'alvéolite hémorragique

Président : M. TROISIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° _____
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Ionela THÉODORESCO

Née le 8 Mai 1911, à BUCAREST (Roumanie)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude

des

Hémoptysies foudroyantes

L'alvéolite hémorragique

Président : M. TROISIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de neuro-chirurgie	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	

Professeurs sans chaire

MM.
ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ADRAMI.
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-
LAVASTINE
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBE
CLERC.
LEREBoullet
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
CHEVASSU.
LEVY-SOLAL.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBREDANNE
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
VILLARET.
TROISIER
MATHIEU.
Clovis VINCENT.
LAUBRY.
N...
HAZARD.
HOVELACQUE
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	 Pathologie chirurgicale.
BARIETY	 Pathologie médicale.
BENARD Henri	 Pathologie médicale.
BERNARD Et.	 Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	 Hydrologie.
BOULIN	 Pathologie médicale.
BULLIARD	 Histologie.
CATHALA	 Pathologie médicale.
COSTE	 Pathologie médicale.
CHEVALLIER	 Pathologie médicale.
DOGNON	 Physique
FUNCK-	
BENTANO	 Pathologie chirurgicale.
FEY	 Urologie.
GAILLARD	 Parasitologie.
GASTINEL	 Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM	
PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR- VAL-	
LERY-RADOT..	
SEZARY	

MM	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de la Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Qui me fait le très grand honneur de
présider cette thèse.*

*En témoignage de ma vive reconnais-
sance et de mon très respectueux dévoue-
ment.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Qui a inspiré ce travail.

En témoignage de ma profonde gratitude et de mon très respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui a bien voulu m'accueillir dans son
service et m'aider de ses conseils.*

*Qu'il veuille trouver ici l'assurance de
ma sincère reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES LABEY

Chirurgien des Hôpitaux

*En témoignage de reconnaissance pour
tout ce que je lui dois et de très respec-
tueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR TREMOLIERES

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

*En témoignage de ma vive reconnais-
sance pour la sympathie qu'il n'a jamais
cessé de me témoigner.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*En témoignage de ma très respectueuse
affection.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARIETY

Médecin des Hôpitaux

*Avec toute ma gratitude pour la bien-
veillance qu'il m'a toujours témoignée.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

1932-33. MONSIEUR LE DOCTEUR LABEY

1933-34. MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX

1934-35. MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

1935-36. MONSIEUR LE DOCTEUR TREMOLIERES

1936-37. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LIAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

1937-38. MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LELONG

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY

Médecin de l'Hôpital Herold

A MESSIEURS LES DOCTEURS DEGOS ET MOUSSOIR

Médecins des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOULONGUET

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR SOUPAULT

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BONNET

A MESSIEURS LES DOCTEURS E. LORTAT-JACOB,

ALIBERT, BUCQUOY, FACQUET, FOUQUET

ET MORLAAS.

INTRODUCTION

Il est actuellement admis que la cause des hémoptysies foudroyantes ne saurait être univoque.

En effet, dans la plupart des cas, l'autopsie ne permet pas de retrouver les lésions macroscopiques indispensables aux auteurs classiques pour expliquer la production des hémoptysies. Des notions récentes ont mis en évidence ce fait en apparence paradoxal que les hémoptysies foudroyantes sont souvent des hémoptysies minimales. La terminaison fatale ne peut donc être attribuée à l'intensité des phénomènes hémorragiques.

Notre Maître M. le Docteur Courcoux a observé plusieurs cas d'hémoptysies foudroyantes qui semblent relever d'une lésion tout à fait spéciale d'alvéolite hémorragique. Il en a bien précisé les caractères anatomiques et s'est efforcé de déterminer leur pathogénie. Il a bien voulu nous confier l'étude d'ensemble de ces cas et mettre à notre disposition ses documents. Nous devons remercier M. Normand qui a eu l'amabilité de nous interpréter les aspects histologiques.

M. le Docteur Jacob a bien voulu nous autoriser à faire état de plusieurs observations très intéres-

santes d'hémoptysies foudroyantes qu'il a récemment publiées. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre plus vive gratitude.

Nous rappellerons d'abord les données classiques sur les causes des hémoptysies foudroyantes. Nous rapporterons ensuite 11 observations d'hémoptysies foudroyantes par alvéolite hémorragique dont nous nous efforcerons de préciser les caractères tant cliniques qu'anatomo-pathologiques. Nous essaierons enfin d'expliquer la production de l'alvéolite hémorragique et de déterminer les facteurs qui donnent un tel caractère de gravité à une lésion relativement minime.

CHAPITRE PREMIER

LE PROBLEME DES HEMOPTYSIES FOUDROYANTES

La pathogénie des hémoptysies foudroyantes est encore très imparfaitement connue. L'inconstance des lésions découvertes à l'autopsie, leur variabilité permettent de conclure qu'il y a non une, mais des causes d'hémoptysie foudroyante. Avant de dresser le bilan des notions actuellement admises, il nous semble indispensable de faire un rapide exposé historique. Nous verrons combien de théories diverses et souvent contradictoires ont pu se succéder et s'opposer.

Rappel historique

On a pu dire que l'histoire de la tuberculose pulmonaire commençait avec Bayle et Laënnec. Cependant depuis des siècles, l'hémoptysie était connue et nettement différenciée de l'hématémèse. Ce symptôme alarmant et dramatique avait été identifié par les plus anciens cliniciens : Hippocrate, Galien, Arétée, Celse décrivent l'hémoptysie mais sans la

rattacher à la phtisie et sans en envisager le mécanisme.

Le début de l'ère anatomo-clinique n'apportera aucun élément nouveau. Bonet dans le *Sepulchretum* consacre de nombreuses pages à l'hémoptysie, mais il la considère comme un syndrome isolé sans rapports nets avec les autres maladies du poumon. Notons cependant qu'il semble avoir entrevu, deux siècles avant Rasmussen l'anévrysme intra-cavitaire puisqu'il écrit :

« Vasorum dilatatio varicosa, quae species est
« aneurysmatis, periculosa et formidabilis ».

Ses contemporains et successeurs Morgagni, Baglivi, Boerhaave, Van Swieten, Gilibert n'ajoutent rien à ses descriptions.

Morton le premier rattachera l'hémoptysie à la phtisie mais ne donnera aucune précision pathogénique.

En 1810 Bayle donne la première classification anatomique des lésions tuberculeuses. Il ne fait que quelques allusions aux hémoptysies. Il rapporte avoir trouvé dans un cas une caverne remplie de sang mais ne semble pas avoir cherché à en préciser l'origine.

Quelques années plus tard Laënnec publie son « *Traité de l'auscultation Médiante* ». Il ne semble pas croire aux hémoptysies nées de rupture vasculaire. Il écrit : « Les anciens attribuaient l'hémoptysie à la rupture de quelques-uns des vaisseaux du poumon et cette doctrine devenue populaire est encore

celle de certains médecins qui tiennent à prudence de n'accueillir les doctrines nouvelles que lorsqu'elles sont devenues si générales qu'on se trouve en quelque sorte obligé de les admettre sans les examiner ».

Il prononce le premier le terme d'apoplexie pulmonaire. « Cette lésion est évidemment le résultat d'une exhalation sanguine dans le parenchyme pulmonaire lui-même, c'est-à-dire dans les alvéoles aériennes et c'est pour cette raison que je crois devoir la désigner sous le nom d'*apoplexie pulmonaire* ». Il envisage la diapédèse à une époque où la physiologie des capillaires et l'histologie étaient inconnues et sa description de l'alvéolite est purement macroscopique.

Vers 1850 les importants travaux de Virchow sur les embolies pulmonaires vont inspirer de nouvelles théories. Rindfleisch estime que dans la tuberculose les artères demeurées perméables sont le siège de poussées d'hypertension par le mécanisme de la *fluxion collatérale*. Niemeyer pense que la rupture des vaisseaux est facilitée par leur fragilité constitutionnelle chez des sujets prédisposés. Cependant nombre d'auteurs s'élèvent contre cette hypothèse incapable d'expliquer les hémoptysies initiales. Jaccoud, Graves font remarquer que si la fluxion collatérale existait vraiment, les hémoptysies seraient de plus en plus fréquentes et de plus en plus abondantes au cours de l'évolution de la tuberculose,

ce qui est en contradiction avec les données de la clinique.

Quelques années auparavant en 1841, un chirurgien anglais Fearn publie en quelques lignes une observation indiscutable d'anévrysme de l'artère pulmonaire rompu dans une caverne. Ce n'est qu'en 1868 que Rasmussen publie son mémoire sur les hémoptysies mortelles; il rapporte neuf observations de la lésion qui portera son nom.

Pendant longtemps l'anévrysme va sembler résumer toutes les causes des hémoptysies. Jaccoud, Watson, Laure, Sevestre, Chardin, Liouville, Vasquez, Jay rapportent de nouveaux cas. L'étude des artérites tuberculeuses fait également des progrès. Fraentzel, Cornil, Thaon, Damaschino, Eppinger, Meyer précisent l'aspect anatomique et histologique de l'anévrysme et discutent sa pathogénie exacte. Toutes ces notions vont être classées et mises au point dans un remarquable article de Ménétrier. Plus tard Letulle leur consacra plusieurs pages de son « Traité de la tuberculose pulmonaire ».

Cependant on se rend compte que l'anévrysme ne saurait être rendu responsable de toutes les hémoptysies. L'école lyonnaise et Tripier reprennent la doctrine de l'alvéolite hémorragique; pour Tripier cette alvéolite, lésion terminale, serait le plus souvent dûe à une infection surajoutée causée par le pneumocoque et entraînerait la mort plus par l'anoxhémie qu'elle provoquerait que par l'abondance de l'hémorragie.

M. Bezançon et ses élèves de Serbonnes, M. P. Weill, A. Jacquelin insistent sur l'importance et la fragilité des néo-vaisseaux qui sillonnent le tissu de sclérose tuberculeuse au voisinage des lésions pulmonaires. Ils insistent sur les phénomènes de congestion péri-focale qui traduiraient une réinfection tuberculeuse sur terrain allergique. Ils sont les premiers à étudier cliniquement les troubles vasomoteurs observés chez les tuberculeux hémoptoïques. La thèse de Duhamel en 1927 résume ces différentes théories.

Plus récemment Ameuille et son école, dans une série de publications reprennent l'étude des vascularites tuberculeuses. Ils décrivent différentes causes d'hémoptysies : anévrysme interstitiel, communication directe d'une bronche et d'une artère lobaire. Ils posent le problème des hémoptysies d'origine veineuse.

Etude clinique des hémoptysies foudroyantes

Il est bien difficile d'établir la proportion exacte des hémoptysies foudroyantes et nous n'avons pu trouver dans la littérature aucune statistique valable. Cependant nous croyons être près de la vérité en écrivant que dans un service de phtisiologie on observe chaque année 4 à 6 hémoptysies foudroyantes ou rapidement mortelles.

Les conditions d'apparition sont également mal précisées, l'âge semble avoir peu d'importance, il

s'agit aussi souvent de femmes que d'hommes si on tient compte de la différence de morbidité suivant le sexe.

Nous nous attacherons plus longuement à étudier dans quelles formes anatomo-radiologiques de tuberculose pulmonaire on observe le plus d'hémorragies mortelles. Classiquement elles sont l'apanage des formes cavitaires étendues et représentent la terminaison dramatique et brutale d'une longue évolution inexorablement continue. En réalité cette notion n'est pas toujours retrouvée. Bien souvent les hémoptysies foudroyantes s'observent chez des sujets porteurs de lésions pulmonaires relativement minimes, dont le pronostic semblait assez favorable. Plusieurs des observations rapportées dans notre thèse se présentaient ainsi.

D'autre part on ne retrouve pas dans le déclenchement des hémoptysies foudroyantes les causes occasionnelles des crachements de sang : exposition prolongée au soleil, périodes menstruelles, toux du réveil, variations barométriques brusques (orages d'été), etc.

Les sujets morts d'hémorragie foudroyante ont pu présenter auparavant des hémoptysies minimes et répétées mais ce n'est pas la règle. Ce ne sont pas les tuberculoses hémorragiques qui donnent le plus de cas d'hémoptysie terminale.

On voit donc qu'il est impossible de prévoir qu'un malade doit faire une hémorragie foudroyante.

Les aspects cliniques peuvent être variables et on peut schématiquement les diviser ainsi :

— 1° Un tuberculeux cavitairé présentait depuis quelques jours des crachats sanglants. Brusquement il fait une hémorragie plus abondante qui entraîne la mort en quelques instants.

— 2° Ce peut être après un début plus ou moins brutal une hémoptysie *très abondante* qui entraîne la mort en quelques minutes. C'est là une éventualité qui reste encore assez rare. Dès maintenant nous insisterons sur ce fait en apparence paradoxal : les hémoptysies foudroyantes sont souvent des hémoptysies relativement peu abondantes.

— 3° Dans certains cas le malade ressent un malaise intense, devient très pâle. Rapidement s'installe un état de collapsus grave avec pouls filant, refroidissement des extrémités, pâleur et non cyânose. Le tuberculeux rejette quelques crachats sanglants, tombe dans un état syncopal et meurt en quelques minutes avant qu'on ait pu instituer la moindre thérapeutique.

— 4° Il peut même s'agir d'hémorragies non extériorisées. A l'autopsie d'un tuberculeux mort subitement ou en quelques minutes, on trouve la trachée et les bronches-souches pleines de sang.

Nous croyons donc que mal individualisées par leurs conditions d'apparition, les hémoptysies foudroyantes sont également susceptibles de grandes variations dans leur aspect clinique. Le symptôme hémoptysie, l'évolution rapidement fatale sont cons-

tants, mais les signes qui précèdent ou accompagnent l'hémorragie sont variables; on en vient donc à supposer par la seule analyse des données cliniques que la mort par hémoptysie peut relever de mécanismes physio-pathologiques différents.

Nous allons maintenant étudier les lésions anatomiques qu'on a pu trouver à l'autopsie de tuberculeux morts d'hémoptysie et essayer de les superposer aux manifestations cliniques observées.

Etude anatomique des hémoptysies foudroyantes

On peut s'étonner du petit nombre de documents que comporte la littérature sur les causes exactes de l'hémoptysie foudroyante. Les observations d'anévrysme de Rasmussen sont assez rares et dans nombre de cas les auteurs n'ont pas pu trouver l'origine précise de l'hémoptysie. Il est vrai que même pour des hémorragies plus importantes comme celles du tube digestif, malgré la plus grande facilité de l'examen anatomique, on arrive rarement à trouver le siège de l'hémorragie.

L'étude des poumons de sujets morts d'hémoptysie doit être extrêmement minutieuse. L'ouverture de la trachée et des grosses bronches permet quelque fois d'affirmer de quel côté vient l'hémoptysie. Le mieux est de mettre les poumons non coupés dans le formol ou dans le liquide de Kaiserling. Ce n'est qu'au bout de quelques jours, sur une pièce suffisamment dur-

cie qu'on pourra pratiquer des coupes parallèles et rapprochées. On trouve généralement une ou plusieurs cavernes remplies de sang qu'on videra de leur contenu en les lavant sous très faible pression. L'examen doit alors être méthodique et prudent. Il faudra explorer tous les recessus, toutes les anfractuosités des cavernes. Il faudra bien savoir que les *lésions macroscopiques* sont de très petite taille : un anévrysme de Rasmussen pourra fort bien passer inaperçu si l'examen est trop rapide ou l'observateur insuffisamment averti. Mais dans bien des cas l'examen le plus minutieux restera absolument négatif et il faudra alors conclure à l'absence de lésions macroscopiques.

Quant aux autres procédés, tels qu'injection de liquides colorés ou de gélatine tiède dans le tronc de l'artère pulmonaire, ils sont de peu de secours pour préciser le siège de l'hémorragie.

On prélèvera toutes les zones suspectes pour examen histologique, au besoin par le procédé des coupes en série.

Quelles sont les lésions qu'on va pouvoir découvrir ?

Nous allons exposer rapidement les notions acquises.

Anévrysme de Rasmussen

C'est classiquement la cause la plus fréquente de l'hémoptyisie foudroyante. C'est en réalité une des causes les plus rares. Dans une thèse récente

Fauvet, sur dix-huit cas étudiés d'hémorragies mortelles, n'a pu qu'une fois retrouver un anévrysme de Rasmussen rompu dans une caverne.

Cette lésion rare a été très étudiée. Nous ne pouvons que nous en référer à l'excellente description qu'en donne Letulle et que nous allons résumer.

L'anévrysme est constitué par une saillie grisâtre ou rougeâtre, rugueuse, siégeant sur la paroi d'une cavité. Ses dimensions varient d'un demi-centimètre à deux centimètres et demi de diamètre. Sa consistance est le plus souvent molle. A la partie périphérique on trouve un petit sillon correspondant à la ligne de rupture de l'anévrysme. Par cette ouverture on pénètre dans la poche anévrysmale et on peut voir par des explorations au stylet ou mieux au crin qu'elle est développée aux dépens d'une paroi d'une artère pulmonaire.

Histologiquement on constate la distension d'une paroi artérielle frappée de panartérite tuberculeuse. L'adventice a disparu et les fibres élastiques sont au contact direct du caséum de la cavité. L'endartère montre peu de prolifération.

Quelle est la pathogénie de ces lésions ?

Il faut une artère pulmonaire où la circulation soit presque normale et dont la paroi se trouve détruite par l'extension de la tuberculose en un seul point très limité. Il est assez rare que ces conditions soient réunies, la première faisant en règle défaut; c'est sans doute ce qui explique la rareté

de l'anévrysme de Rasmussen. Pour Rasmussen l'anévrysme était dû uniquement à l'augmentation de la tension intra-artérielle. Fraentzel faisait jouer un rôle à la sclérose péri-vasculaire. Ce sont surtout Cornil et Eppinger qui ont montré la véritable pathogénie. L'anévrysme est dû à la destruction en un point limité d'une paroi artérielle. L'artère privée de ses connexions avec les tissus voisins, privée aussi progressivement de ses fibres élastiques qui sont ses éléments de résistance et de tonicité se laisse progressivement distendre sous la poussée sanguine, la tension dans l'artère ayant gardé à peu près son chiffre normal. Meyer estimait que la paroi du vaisseau était d'abord transformée en substance hyaline. Les autres anatomo-pathologistes ne partagent pas cette opinion.

L'anévrysme de Rasmussen est habituellement unique.

Nous ne ferons que citer le cas de Menetrier qui affirme avoir vu un anévrysme développé aux dépens d'une artère bronchique.

L'anévrysme de Rasmussen n'aboutit pas inéluctablement à la rupture. Il est possible de voir à l'autopsie des anévrysmes comblés par une organisation progressive, la thrombose de l'artère en amont ayant sans doute suffisamment diminué l'importance du courant sanguin. On peut découvrir des anévrysmes non rompus chez des sujets morts d'autre affection.

Enfin une notion doit être mise en évidence : les hémorragies des anévrysmes de Rasmussen ne sont pas toujours foudroyantes. Il peut s'agir dans certains cas d'hémoptysies très longtemps répétées. Ces faits semblent répondre à des fissurations d'anévrysme sur des artères peu perméables.

L'anévrysme interstitiel

Sous le nom d'anévrysme interstitiel Ameuille et ses collaborateurs ont décrit en 1932 et 1936 une lésion bien particulière, nettement différenciée de l'anévrysme de Rasmussen.

Cliniquement il s'agit de tuberculeux présentant des hémoptysies à répétitions, peu abondantes d'abord, réalisant ce que les auteurs ont nommé le syndrome « hémoptoïque malin ».

Anatomiquement il s'agit de lésions ayant un volume variable (d'une cerise à une prune). Les anévrysmes sont absolument enchâssés dans le parenchyme pulmonaire, serti d'une coque fibreuse ou fibrino-cruorique, lamelleuse, assez épaisse, blanchâtre ou ocrée. On distingue nettement les orifices d'entrée et de sortie du vaisseau aux deux extrémités de la poche ainsi constituée.

La pathogénie de ces lésions est ainsi expliquée par Ameuille : « Un gros nodule caséeux seul est constitué. Sur sa marge il intéresse un segment de vaisseau contigu, c'est-à-dire une portion seulement de la circonférence du vaisseau. Mais celui-ci n'est

pas oblitéré, le sang y circule encore. L'élimination du produit caséeux ne se fait que lentement et au fur et à mesure qu'il s'élimine, l'anévrysme se constitue aux dépens du segment vasculaire nécrosé et prend la place du produit caséeux éliminé. On conçoit très bien que les deux processus puissent être réglés de telle sorte qu'il n'existe jamais de cavité vraie entre la paroi anévrysmatique et le poumon caséifié. Il est même probable que, à partir du moment où l'anévrysme a rejoint les limites du parenchyme pulmonaire nécrosé, celui-ci se laisse encore distendre par lui comme on en a la preuve en constatant l'état de collapsus des infundibula pulmonaires contigus à l'anévrysme ».

Telles sont les lésions observées dans les quatre cas. Mais il s'agit encore là d'une cause rare d'hémoptysie.

Les autres causes

Sous cette rubrique nous noterons des faits assez disparates.

Watson, d'après Jaccoud, aurait observé une perforation macroscopique d'une veine pulmonaire.

Callis, en 1931, a vu une artère bronchique ulcérée au contact d'un ganglion tuberculeux, s'ouvrir dans la trachée et déterminer une hémoptysie foudroyante. Ameuille, Gautier et Iglesias y Betancourt décrivent en 1936 une hémoptysie foudroyante par communication directe d'un vaisseau et d'une bron-

che lobaire. Aneuille, Fauvet et Nouaille insistent sur les vascularites des parois de cavernes sans formation d'anévrysme et veulent y voir une des causes les plus fréquentes de l'hémoptysie.

Conclusion

Si nous essayons maintenant de grouper toutes ces données anatomo-pathologiques nous voyons qu'elles ne peuvent expliquer qu'un petit nombre d'hémoptysies foudroyantes. Cette insuffisance de l'anatomie pathologique tient sans doute, dans beaucoup de cas, aux difficultés considérables de l'examen complet des poumons. Mais, souvent, si on n'a pas trouvé de lésions macroscopiques, c'est que ces lésions n'existaient pas.

C'est peut-être à tort qu'on a voulu, pour expliquer l'évolution foudroyante de ces hémoptysies, les attribuer à des lésions considérables ; c'est à tort qu'on s'est étonné de ne pas toujours trouver le substratum anatomique qu'on estimait indispensable.

La tendance actuelle de la physio-pathologie est d'expliquer l'importance des troubles morbides non plus seulement par l'étendue des lésions mais aussi et surtout par les troubles nerveux ou humoraux que ces lésions provoquent. Ainsi il n'y a pas de rapport entre l'importance d'une lésion somatique et l'importance des troubles qu'elle détermine. Le rôle du système nerveux de la vie végétative, celui des conducteurs chimiques de l'influx nerveux s'accroît

de jour en jour. Les travaux de Reilly et Laplane sur la pathogénie des lésions intestinales de la fièvre typhoïde, ceux de Marquézy et de Mlle Ladet sur le syndrome malin des infections de l'enfant, ceux de Frumusan sur les hémorragies digestives des cirrhotiques, ceux de Villaret, Justin-Besançon et Bardin sur les embolies pulmonaires, ceux de Grégoire et Couvelaire sur les infarctus mésentériques ont bien montré qu'une lésion minime pouvait déclancher des symptômes graves ou rapidement mortels.

Il est apparu à notre Maître M. Courcoux que certaines hémoptysies foudroyantes pouvaient relever d'apoplexie pulmonaire en foyers limités, d'alvéolite hémorragique sans lésions vasculaires nettes. M. le Docteur Jacob a lui aussi étudié cette alvéolite hémorragique déterminant des hémoptysies graves ou foudroyantes. Ils ont bien voulu nous confier leurs observations, dont certaines sont encore inédites et que nous allons étudier maintenant.

CHAPITRE II

LES HEMOPTYSIES FOUDROYANTES PAR ALVEOLITE HEMORRAGIQUE

Nous décrirons d'abord l'histoire des trois malades que M. le Docteur Courcoux a eu l'occasion d'examiner dans son service. Nous résumerons ensuite l'observation publiée par M. Courcoux en 1922 et les sept observations que M. le Docteur Jacob vient de faire connaître en décembre 1938 à la *Société de Tuberculose*. Nous tenterons ensuite d'individualiser l'aspect clinique de ces hémoptysies et de décrire les lésions anatomiques qui les déterminent.

Observations

OBSERVATION I

(Service de M. le Docteur COURCOUX)

P... Pierre, âgé de 34 ans, manœuvre, est entré le 26 janvier 1936 dans le service pour une hémoptysie de moyenne abondance datant de la veille et survenue en bonne santé apparente. Le malade avait toujours été bien portant, dans son entourage il ne semble pas qu'il y ait eu des sujets atteints de tuberculose.

Lors de son entrée le malade était assez fatigué et fébrile, la température était de 38° et s'est maintenue à ce degré pendant les 5 premiers jours; le pouls battait à 100 par minute. L'hémoptysie s'est reproduite quotidiennement avec les mêmes caractères. Elle était bacillifère. L'examen du malade est absolument négatif. La tension artérielle est à 11-8. Les urines sont rares, ne contiennent ni sucre ni albumine.

La radiographie, le 29 janvier 1936, montre à gauche un poumon normal, alors que dans le champ pulmonaire, droit, occupant les deux tiers supérieurs de son étendue, on note une image de condensation non homogène, mais ne semblant pas excavée, à limite inférieure floue.

En raison de la persistance de l'hémoptysie, de la limitation des lésions au poumon droit, on décide de créer aussitôt un pneumo-thorax artificiel droit qui est insufflé sans aucune difficulté à quatre reprises et détermine un bon collapsus de tout le poumon. La fièvre tombe dès le jour de la création du pneumothorax à 37°, mais l'état général ne s'améliore guère, le malade continue à cracher du sang chaque jour, en quantité cependant moins abondante. Le 11 février 1936, sans aucun signe prémonitoire, il meurt en expectorant quelques gorgées de sang.

A l'autopsie on ne trouve pas de sang dans la trachée ni dans les bronches. Dans la cavité gastrique on découvre un petit caillot. Dans tout le sommet du poumon gauche existe une infiltration gélatineuse avec deux géodes siégeant sur la partie supérieure de l'interlobe et qui sont vides de sang. Le lobe inférieur droit et tout le poumon gauche sont d'aspect congestif, turgescents, de coloration violacée, et laissent sourdre à la coupe une sérosité rosée.

Les autres vicères semblent normaux.

L'examen anatomo-pathologique montre que le poumon droit est occupé par de vastes foyers caséux avec réactions fibroïdes périphériques. Ce tissu néoformé

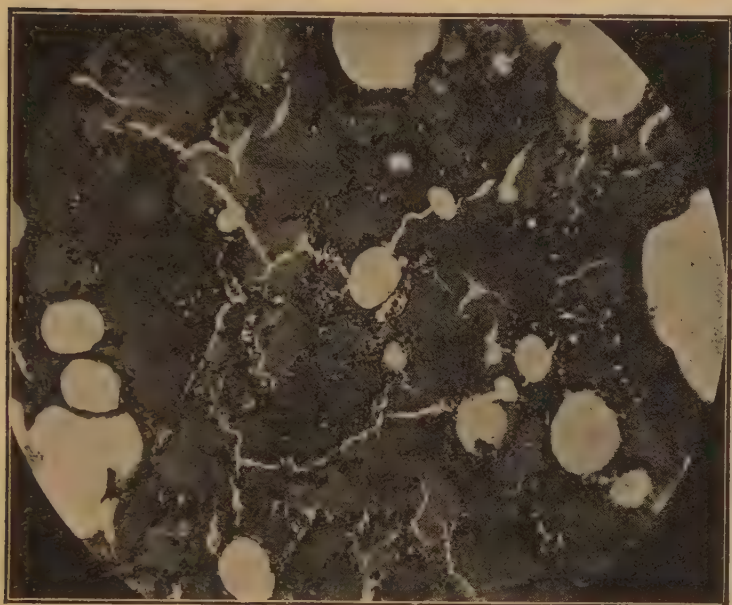


FIG. 1. — Observation I (P... Pierre).

Alvéolite œdémateuse avec distension des parois inter-alvéolaires

est riche en leucocytes mononucléés, il est infiltré de semis folliculaires conglomérés occupés par de nombreuses cellules géantes bacillifères. Dans des régions non détruites par la tuberculose, les alvéoles pulmonaires apparaissent remplies d'œdème mêlé à des leucocytes et par places à du sang. Elles sont distendues, mais leur paroi est conservée. Les vaisseaux irrigateurs et les capillaires sont très hyperémiés.

Il existe donc deux sortes de lésions au point de vue anatomo-pathologique : les unes sont constituées par des lésions banales de tuberculose fibro-caséuse; les autres, siégeant sur la partie inférieure du poumon en des régions apparemment saines, montrent l'importance des phénomènes hémorragiques et leur variabilité. Car à côté de zones où l'hémorragie est globale, à la fois intra-alvéolaire et interstitielle, il existe des points où elle est uniquement interstitielle, caractérisée par la distension des capillaires et l'élargissement des parois alvéolaires qui sont bourrées d'hématies. De plus, en certaines de ces zones où l'hémorragie est interstitielle on note que l'alvéole est remplie par un liquide d'œdème pur ou mêlé de quelques globules rouges.

OBSERVATION II

(Service de M. le Docteur COURCOUX)

O... Claire, âgée de 30 ans, métallurgiste, est entrée le 20 février 1938 dans le service pour une hémoptysie bacillifère.

Le début de la tuberculose semble remonter au mois de juin 1932 et a été marqué par une petite hémoptysie survenue à la suite d'une longue période au cours de laquelle la malade s'était sentie fatiguée, avait maigri et toussé. Elle fait un séjour à l'Hôpital de Montmorency puis au sanatorium de Dreux où on institue, en octobre 1933, un pneumothorax artificiel gauche suivi d'un bon décollement du poumon, de la disparition des bacilles de Koch de l'expectoration un mois après sa création. L'état général de la malade s'améliore

notablement, de sorte qu'en octobre 1935, elle reprend son travail tout en continuant de se faire examiner au dispensaire Léon Bourgeois où on entretenait le pneumothorax. En juillet 1936, la malade a un enfant, elle se porte bien ensuite, ne maigrit pas, son expectoration n'est pas bacillifère; elle recommence à travailler après six semaines de repos. Le pneumothorax artificiel fut entretenu jusqu'en août 1937, époque à laquelle il fut abandonné, l'état général de la malade étant excellent. Mais dès janvier 1938 apparaissait une « bronchite » tenace accompagnée d'amaigrissement et d'une asthénie telle que la malade fut obligée d'interrompre ses occupations, et la survenue le 18 janvier 1938 d'une hémoptysie assez abondante et tenace a décidé la malade à entrer à l'hôpital.

A son entrée, la malade tousse et crache beaucoup. Ses crachats sont striés de sang. La température oscille entre 38°5 et 39°8, le pouls bat à 120 par minute. La tension est de 11,5 au Vaquez. A l'examen on note l'existence de signes cavitaires au sommet gauche; le foie déborde légèrement les fausses côtes. L'examen somatique ne révèle par ailleurs rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Il existe de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration. La radiographie faite le 25 février 1938 montre la rétraction de l'hémi-thorax gauche avec attraction de ce côté du médiastin. De plus il y a une condensation des deux tiers inférieurs du poumon gauche, une géode au sommet. A droite on ne note rien de particulier en dehors de quelques calcifications et d'une exagération de la trame broncho-vasculaire. Huit jours après son admission la malade succombait à la suite d'une hémoptysie peu abondante.

A l'autopsie, le poumon droit est extrêmement volumineux, adhérent à la partie postérieure du thorax. La coloration sur les parties latérales et antérieures est rosée, tous les lobules sont distendus. A la partie postérieure, au contraire, le poumon est compact, congestionné. La coupe partant de la partie postérieure vers le hile montre une masse totalement congestionnée qui laisse sourdre à la coupe un liquide noirâtre. Sur ce fond violacé congestif se détache un fin granité grisâtre.

Dans le poumon gauche existe une grande caverne occupant la partie supérieure, sus-jacente à une géode de dimensions plus réduites.

Les autres organes paraissent normaux.

Les coupes pratiquées dans le poumon gauche montrent l'existence de cavernes de taille différente, le plus souvent irrégulières et anfractueuses, semblant en quelque sorte creusées dans un parenchyme pulmonaire affaîssi, en collapsus. Le peu de lumière des alvéoles qui persiste est occupée par des leucocytes mononucléés de grosseur variable. Les parois alvéolaires sont occupées par des capillaires dilatés et infiltrés par un très grand nombre de leucocytes mononucléés. Les cloisons inter-lobulaires sont très épaissies, fibroïdes, les alvéoles qui viennent buter contre ces cloisons ont leur surface interne fréquemment tapissée par un revêtement formé de cellules cuboïdes, réalisant ainsi l'« état foetal ».

Les cavernes sont limitées par un tissu densifié, assez épais qui se fond avec le reste du parenchyme pulmonaire.

Ce tissu contient des vaisseaux, artères et veines, qui sont nombreux, mais presque toujours comblés en tota-

lité ou partiellement par une endo-vascularite végétante qui ne tarde pas, de même que les parois vasculaires, à subir le processus de caséification. Certaines de ces cavernes sont sous-pleurales, et l'on peut voir par place la limitante élastique viscérale détruite et les lésions caséuses entamer le tissu pleural très épaissi, symphysé.



FIG. 2. — Observation II (O... Claire).
Alvéoles distendues par l'œdème avec, à la périphérie,
des leucocytes et des hématies.

Dans le reste du poumon droit il existe des lésions de broncho-pneumonie.

La plus grande partie des alvéoles pulmonaires périphériques à ces foyers est occupée par de l'œdème

mêlé par places à de la fibrine, à des hématies et à quelques leucocytes.

Les vaisseaux irrigateurs sont très hyperémiés, les parois alvéolaires sont festonnées par des capillaires dilatés.

Les grosses bronches musculo-cartilagineuses sont en partie occupées par de la matière mucoïde mêlée à du sang et à des leucocytes. Elles ne semblent pas touchées par la caséification.

En résumé, il y a essentiellement deux variétés de lésions : d'une part des cavernes pulmonaires accompagnées d'un processus de caséification très actif, d'autre part une broncho-pneumonie caséuse. Autour des noyaux de broncho-pneumonie on voit des lésions nettes d'alvéolite œdémateuse et hémorragique.

OBSERVATION III

(Service de M. le Docteur COURCOUX)

L... Germaine, âgée de 16 ans, ouvrière verrière, entre dans le service le 18 septembre 1937 pour une fatigue marquée, une anorexie, de l'amaigrissement, une toux sèche, opiniâtre qui ramène une expectoration muco-purulente; tous ces signes sont apparus progressivement depuis le mois d'août 1937 et se sont accentués de jour en jour.

Dans les antécédents personnels de la malade, on ne note rien de particulier sauf, peut-être, une pleurésie gauche à l'âge de 5 ans. Son père est mort de tuberculose pulmonaire.

Lors de son entrée, on est frappé par l'amaigrissement de la malade qui pèse 42 kgs 400 pour une taille de 1^m52, et par sa pâleur. La température oscille entre

37° et 38°, le pouls est à 90. A l'examen on note au sommet droit l'existence de quelques râles sous-crépittants après la toux; à gauche il existe des râles bulleux dans la moitié supérieure du champ pulmonaire.

Le cœur, le foie, la rate sont normaux. La tension est de 10-8. L'expectoration renferme des bacilles de Koch. La radiographie faite le 20 septembre 1937 montre l'existence d'une infiltration de la moitié supérieure du poumon droit avec plusieurs petites images apicales arrondies. A gauche il y a une calcification et quelques travées fibreuses inter-cléido-hilaires. Un pneumothorax artificiel droit est institué le 23 septembre 1937. Il détermine un décollement électif de la moitié supérieure du poumon, mais laisse subsister une large zone d'adhérences au sommet avec persistance des cavités qui sont étirées dans le sens vertical. La moitié inférieure du poumon est décollée du diaphragme et a gardé une bonne expansion.

Cependant l'état général se relève, le poids augmente et les bacilles de Koch disparaissent de l'expectoration en octobre 1937. Seule la fièvre persiste au même degré.

Après un séjour de trois mois au sanatorium d'Angicourt, la malade revient dans le service le 1^{er} mars 1938. Son état général est assez bon, l'appétit est conservé, mais la fièvre atteint 39°5 et le poids est de 39 kgs 500, donc en diminution de 3 kilos sur son poids antérieur. Elle se plaint de crises de diarrhée qui alternent avec des périodes de constipation. L'abdomen n'est pas douloureux, et l'examen radiologique ne décèle aucun trouble. D'ailleurs ces signes cèdent rapidement à un traitement symptomatique.

L'expectoration est de nouveau bacillifère. La radiographie du 3 mars 1938 montre que la moitié inférieure

du poumon droit est décollée, mais qu'il persiste une large zone d'adhérences apicales qui étire une importante géode à grand axe vertical. La moitié inférieure du poumon droit a gardé son expansion, elle adhère à sa partie inférieure au diaphragme qui est déformé par plusieurs encoches. De plus les lésions du poumon gauche se sont étendues : il existe une infiltration de tout le lobe supérieur et des cavernes apicales.

L'insufflation du pneumothorax artificiel gauche permet d'introduire 350 cc. d'air. Bien que la pression terminale soit négative, la malade accuse une légère dyspnée qui s'exagère à tel point lors d'une insufflation faite le 12 mars 1938 que l'on abandonne la tentative. Dans la nuit suivante, la malade a une hémoptysie abondante qui cède au traitement habituel. Le lendemain sa pâleur s'est encore accrue, la température est de 38°, le pouls très rapide, petit, bat à 120, la dyspnée est intense.

La malade succombe rapidement en crachant quelques gorgées de sang noirâtre. A l'autopsie, les viscères abdominaux semblent normaux, il n'y a en particulier pas de lésions intestinales ou péritonéales, seul le foie est un peu gros et graisseux.

Le poumon droit est extrêmement emphysémateux dans la partie non comprimée. Dans le sommet existe une énorme caverne. Dans le poumon gauche on voit une caverne dans la partie supérieure, du volume d'une grosse noix, divisée en deux cavités. Dans l'une de ces cavités secondaires on trouve un petit caillot sanguin.

Au-dessous de la géode, on constate, se détachant sur un tissu particulièrement emphysémateux, des granulations en corymbe.

Dans le lobe inférieur on trouve deux infarctus hémoptoïques séparés par un pont de tissu très congestionné qui laisse sourdre à la coupe un liquide sanguinolent.

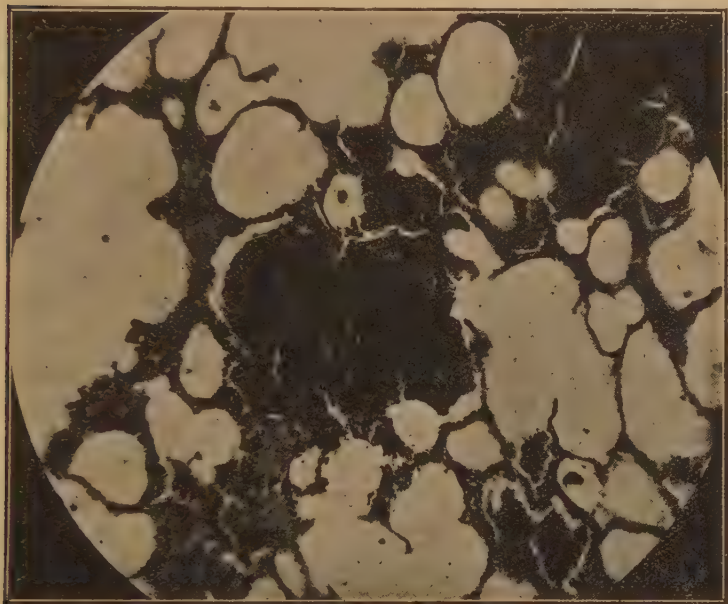


FIG. 3. — Observation III (L... Germaine).
La paroi alvéolaire est distendue. L'alvéole est remplie par du sang.

Au-dessus de la bifurcation de la bronche droite, sur le hile, existe un gros ganglion au centre caséux, surmonté de deux ganglions un peu plus petits.

Les coupes pratiquées montrent l'existence d'une tuberculose nodulaire broncho-pneumonique avec fonte caséuse et caverne. En d'autres régions, le poumon est infiltré par des hémorragies abondantes et de

l'œdème. Certaines zones ont un aspect nettement infarctoïdes : les alvéoles sont très distendues, leur paroi est à tel point amincie qu'elle est par place à peine reconnaissable. Elles sont bourrées de globules rouges.

Dans les zones où l'hémorragie intra-alvéolaire est moins totale, on note l'infiltration des cloisons inter-alvéolaires par les hématies et la vaso-dilatation des capillaires inter-alvéolaires.

Dans d'autres parties de la coupe, les cloisons inter-alvéolaires sont également infiltrées mais le contenu alvéolaire est constitué par un liquide d'œdème dans lequel on reconnaît quelques globules rouges, quelques macrophages.

En certains points enfin les alvéoles sont uniquement distendues, emphysémateuses.

Il ne semble pas qu'il y ait un rapport bien défini entre le siège des foyers tuberculeux et celui des foyers hémorragiques. Tout au plus peut-on dire que ces derniers sont apparus en parenchyme sain et peut-être avec une particulière fréquence au voisinage de lésions jeunes.

Les ganglions prélevés sont occupés par un certain nombre de follicules tuberculeux riches en cellules géantes. Ces ganglions sont peu fibreux.

Dans l'ensemble, à côté de lésions banales de tuberculose fibro-caséeuse, l'examen histologique a permis de déceler des phénomènes d'hémorragie et d'œdème qui semblent siéger sur un parenchyme pulmonaire indemne de lésions tuberculeuses nettes.

OBSERVATION IV

(Publiée par M. COURCOUX, en 1922,
dans la *Revue de la Tuberculose*)

Il s'agit d'un homme âgé de 25 ans, maçon, entré dans le service pour une hémoptysie datant de quelques jours.

Dans le passé du malade on ne trouve aucune maladie sauf le paludisme pendant la guerre. Le début apparent de la tuberculose semble remonter à un an environ auparavant, et a été marqué par une altération progressive de l'état général, une hémoptysie de moyenne abondance dont le malade ne s'est pas soucié.

On trouve des lésions bilatérales surtout marquées au sommet gauche où existent des signes cavitaires.

De plus, on note l'existence d'un purpura hémorragique ainsi qu'en témoignent la présence de taches purpuriques des membres inférieurs, des ecchymoses des muqueuses, des hémorragies gingivales.

Le foie est augmenté de volume, la rate est normale, il n'y a pas de signes digestifs en dehors des ecchymoses de la muqueuse buccale. Le système nerveux est normal. Le pouls est rapide, la température oscille entre 37° et 38°. Les urines sont rares et albumineuses. L'hémoculture pratiquée s'est révélée négative. L'examen du sang a montré une anémie importante. Il n'y avait que 1.800.000 globules rouges avec polynucléose. Le temps de saignement était de 20 minutes, celui de coagulation de 2 heures. Il y avait une irrétractilité du caillot; le signe du lacet était négatif.

L'hémoptysie qui avait cessé le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital a repris au bout de trois jours et a entraîné la mort brutale.

A l'autopsie on a trouvé de nombreuses taches purpuriques particulièrement nettes sur le cœur.

Les poumons étaient volumineux, distendus, gonflés. Leur surface extérieure, d'une teinte rouge violacée presque noire correspondant à l'existence d'une large ecchymose tranchait avec le reste du parenchyme, rosé et emphysémateux. Cette ecchymose répondait à l'existence d'un énorme infarctus qui occupait à peu près les deux tiers de chaque poumon. Les parties rosées environnantes étaient constituées par des lobules pulmonaires distendus par l'emphysème. Sur ce fond existaient deux sortes de lésions tuberculeuses : les unes étaient ulcéro-caséuses, siégeant dans les deux sommets, surtout à gauche ; les autres étaient représentées par une dissémination de granulations miliaires dont la teinte grise tranchait sur les régions infiltrées de sang et sur les zones d'emphysème. La granulie prédominait sur les poumons. On n'a pas trouvé à l'examen macroscopique de tubercules sur les autres organes. L'examen anatomo-pathologique a permis de constater, à côté de lésions tuberculeuses nettement caractérisées, l'existence d'une importante hémorragie intra-alvéolaire accompagnée d'une réaction en certains points très marquée de l'endothélium alvéolaire. Celle-ci revêtait des aspects variables. Certaines cellules étaient gonflées et turgescentes ; d'autres, par leur multiplication, se disposaient en deux ou trois couches, enfin certaines cellules étaient libres à l'intérieur de l'alvéole où elle se mêlaient aux globules rouges de l'hémorragie intra-alvéolaire.

De plus, on a fréquemment noté la présence, au centre même de la paroi alvéolaire d'un capillaire en voie de dégénérescence. Cette altération capillaire expli-

que probablement la génèse de l'hémorrhagie et permet de comprendre comment le poumon s'est infiltré de sang, l'hémorrhagie s'étant faite en nappe au niveau de chaque lobule pulmonaire.

OBSERVATION V

(Publiée par MM. les Docteurs JACOB et BROCARD,
dans la *Revue de la Tuberculose*, en 1939)

Le C... Ernest, âgé de 57 ans, magasinier, admis dans le service de M. le Docteur Jacob, en octobre 1935, pour une tuberculose pulmonaire bilatérale prédominant à droite, ayant débuté en 1913.

Le malade avait subi en 1906 une néphrectomie pour tuberculose rénale.

Lors de son entrée, l'état général du malade est très mauvais, la fièvre varie entre 38  et 39 . L'évolution s'oriente vers une aggravation progressive ainsi qu'en témoigne l'extension et l'excavation des lésions pulmonaires. Brusquement, le 11 mars 1937, le malade crache du sang en petite quantité et meurt rapidement.

A l'autopsie le poumon droit, fortement adh rent à la paroi thoracique, est le siège dans la totalité de son lobe supérieur d'une infiltration tuberculeuse massive avec une volumineuse caverne. La partie inférieure par contre est relativement saine, mais on y décèle un œdème rosé diffus.

Le poumon gauche renferme dans sa partie supérieure des lésions de tuberculose fibreuse avec quelques cavernes. Le lobe inférieur, beaucoup moins atteint, a le même aspect œdémateux et congestif que la partie inférieure du poumon droit. L'estomac ne contient pas de sang.

Au point de vue histologique, les poumons revêtent deux aspects essentiels : dans leur partie supérieure c'est un aspect banal de tuberculose fibro-caséuse; dans leur partie inférieure, en dehors de quelques tubercules d'aspect très jeune, on note la présence de zones franchement hémorragiques. Celles-ci sont constituées par trois types lésionnels plus ou moins intriqués, consistant soit en une simple dilatation des capillaires inter-alvéolaires, soit en une hémorragie interstitielle, soit enfin en une hémorragie intra-alvéolaire. En certains points, les globules rouges sont peu nombreux noyés dans un abondant liquide d'œdème.

Les parois alvéolaires des zones hémorragiques semblent saines, sauf sur une coupe où on note une aspect d'alvéolite macrophagique. Les alvéoles bourrées de globules rouges renferment également des cellules mononucléées en voie de transformation macrophagique. Ce fait est exceptionnel.

OBSERVATION VI

(Publiée par MM. les Docteurs JACOB et BROCARD,
dans la *Revue de la Tuberculose*, en 1939)

G... Maxime, 30 ans, livreur, entré le 2 février 1937, pour une tuberculose ayant débuté deux mois auparavant par une atteinte progressive de l'état général.

La température est élevée à 39°. La radiographie montre une condensation des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche avec une large image en mie de pain. Le champ pulmonaire droit est sensiblement normal en dehors de quelques fines opacités juxta-hilaires.

Un pneumothorax est créé à gauche, mais il reste incomplet, le sommet adhère largement et est creusé de larges cavités. Après une amélioration passagère, l'état du malade s'aggrave rapidement, les lésions pulmonaires droites s'étendent, et le malade meurt brusquement le 20 avril 1937 après rejet d'une hémoptysie minime.

A l'autopsie l'estomac est vide de sang. Le poumon gauche est décollé de la paroi thoracique sauf dans sa portion apicale où il est largement adhérent. Il est creusé de volumineuses cavités. Le lobe inférieur est le siège d'un gros foyer pneumonique en voie de caséification. Il n'y a dans ce poumon aucune zone hémorragique.

Le poumon droit a un aspect turgescent bien particulier. Sa coloration est rose foncé.

A la coupe, le lobe inférieur laisse sourdre du sang. De place en place on trouve dans ce poumon de petites granulations et une caverne. Le lobe moyen contient également quelques fines granulations. Il est surtout œdémateux. Quant au lobe supérieur, il ne renferme que quelques points infarctoïdes.

Les diverses coupes faites sur le poumon droit montrent une association de lésions hémorragiques et œdémateuses.

Certaines zones sont franchement infarctoïdes, d'autres sont œdémateuses, d'autres enfin sont uniquement emphysémateuses. Mais dans certaines portions bien limitées, l'aspect est bien différent. Les alvéoles contiennent de nombreuses cellules ballonnées d'origine manifestement alvéolaire et quelques hématies. Il s'agit vraisemblablement d'ilôts très dispersés d'alvéolite catarrhale.

Dans l'ensemble cependant ces phénomènes d'hémorragie et d'œdème semblent s'être produits en parenchyme pulmonaire sain ; sur une coupe seulement on a trouvé un tubercule caséux sans hémorragie au voisinage.

OBSERVATION VII

(Publiée par MM. les Docteurs JACOB et BROCARD,
dans la *Revue de la Tuberculose*, en 1939)

C... Adrien, âgé de 42 ans, terrassier, entré le 2 septembre 1937 pour une tuberculose pulmonaire qui semble avoir débuté en mars 1937 par une atteinte progressive de l'état général.

A l'examen on note l'existence d'importantes lésions bilatérales, prédominant dans le poumon gauche où existe une volumineuse caverne. A droite on constate des lésions disséminées.

Le malade suivait un traitement antisypilitique que l'on continue dans le service.

Le 22 septembre 1937, alors que le malade s'était mieux senti que d'habitude, il est subitement pris d'un malaise dans la soirée, il crache un demi-verre de sang et meurt.

A l'autopsie, le poumon gauche, très adhérent à la paroi contient en son sommet une volumineuse caverne entourée de nombreux foyers caséux. L'extrême base est respectée, mais elle est de coloration rouge noirâtre et turgescence. Il s'en écoule à la coupe un sang noir. Le poumon droit a un aspect sensiblement normal sauf en une zone de son lobe inférieur qui renferme un infarctus et laisse sourdre à la coupe un liquide noirâtre. La bronche souche droite contient une mousse

sanglante; la bronche supérieure est vide alors que la bronche inférieure est remplie de sang. Sur la muqueuse stomacale on constate de larges plages violacées avec par place un fin piqueté hémorragique.

L'examen histologique du poumon gauche a montré que la paroi de la caverne apicale était constituée en dessous de la couche caséuse par un tissu fibreux très vascularisé. Les veines sont dilatées ou oblitérées par un processus d'endophlébite. Les capillaires sont volumineux et nombreux. Il n'y a en cette région aucune hémorragie.

Ce n'est que dans la partie toute inférieure qu'existe une zone dans laquelle les alvéoles sont remplies de cellules ballonnisées et de globules rouges réalisant un aspect d'alvéolite hémorragique.

Ces lésions se retrouvent dans la partie inférieure du poumon droit où existent d'importants phénomènes hémorragiques, l'hémorragie étant intra-alvéolaire et interstitielle à la fois ou bien seulement interstitielle. En certains de ces points les cavités alvéolaires sont remplies par un liquide d'œdème pur ou mêlé de quelques hématies.

De plus on note sur ces coupes la présence de quelques rares tubercules jeunes.

OBSERVATION VIII

(Publiée par MM. les Docteurs JACOB et BROCARD,
dans la *Revue de la Tuberculose*, en 1939)

M... Paul, âgé de 37 ans, ébéniste, a été hospitalisé le 25 mai 1937 pour une tuberculose bilatérale ayant débuté en 1922, ayant évolué depuis avec des phases

de rémissions et de poussées. Au cours de l'une de ces poussées, on a créé en 1936 un pneumothorax artificiel droit.

Le 12 juillet 1937 le malade est pris d'une hémoptysie assez abondante, se cyanose et meurt.

A l'autopsie le poumon droit, partiellement collabé contient une volumineuse caverne au sommet, de petites géodes dans ses autres parties. Certaines parmi ces cavernes renferment un caillot, mais celui-ci n'est pas adhérent, il n'y a aucune zone ecchymotique dans la paroi de la caverne. Le poumon gauche est infiltré et creusé dans tout le lobe supérieur. Le lobe inférieur volumineux et distendu est à peu près indemne de lésions tuberculeuses, il a une coloration rouge vif sur une très grande étendue. Un liquide abondant et sanglant s'écoule de la tranche de section. En une autre partie de dimensions plus réduites, le lobe a une teinte pâle sur laquelle ressortent de petites taches ecchymotiques.

L'estomac contient du sang.

Les coupes pratiquées dans ce lobe inférieur gauche ont des aspects variables :

En certains points existent des tubercules à centre caséux entourés d'une zone pneumonique formée par des alvéoles remplies de fibrine et de macrophages. Il n'y a pas de dilatation des capillaires ni d'hémorragie.

En d'autres points on constate que les alvéoles sont restées perméables, mais renferment des macrophages; leurs parois sont dessinées par des capillaires volumineux bourrés d'hématies. En d'autres points enfin existent des zones franchement hémorragiques avec inondation sanguine alvéolaire.

OBSERVATION IX

(Publiée par MM. les Docteurs JACOB et BROCARD,
dans la *Revue de la Tuberculose*, en 1939)

R... Raymond, 35 ans, électricien, entre dans le service le 12 avril 1937 pour une tuberculose pulmonaire d'apparition récente, datant d'un mois.

Les lésions pulmonaires sont bilatérales, l'évolution aiguë semble se stabiliser : la température baisse, le poids augmente. Mais le 12 juin 1937 se produit une hémoptysie abondante qui entraîne brusquement la mort du malade.

A l'autopsie les deux poumons sont parsemés dans les deux tiers supérieurs de granulations plus ou moins conglomérées et par de petites cavernes. Les deux bases, particulièrement la base droite, ont une coloration rosée criblée de points ecchymotiques.

Les coupes pratiquées dans la base pulmonaire gauche montrent de nombreuses granulations en corymbe. Autour de ces lésions tuberculeuses les alvéoles sont remplies d'œdème, leur paroi est dessinée par les capillaires gorgés de sang. Certaines alvéoles sont emphysemateuses. De place en place on note la présence de petits foyers d'hémorragie en nappe.

Les bronches sont remplies de sang.

Au contraire dans la base du poumon droit les coupes montrent une prédominance de foyers hémorragiques dans lesquels les alvéoles sont remplies d'hématies et de quelques cellules d'origine vraisemblablement alvéolaire. La paroi des alvéoles est partout reconnaissable. En d'autres points l'hémorragie est uniquement interstitielle; les alvéoles renferment parfois seulement du liquide d'œdème.

Dans toutes ces coupes on ne trouve pas de lésions tuberculeuses.

OBSERVATION X

(Publiée par MM. les Docteurs JACOB et BROCARD,
dans la *Revue de la Tuberculose*, en 1939)

B... Léonie, 19 ans, entre le 18 avril 1938 dans le service pour une hémoptysie survenue huit jours auparavant. La tuberculose semble avoir débuté en décembre 1937 à la suite d'une grossesse.

Les lésions radiographiques sont constituées par de fines taches disséminées bilatérales.

Les hémoptysies se sont répétées quotidiennement jusqu'à la mort le 18 avril 1938.

L'autopsie a montré dans le poumon gauche l'existence d'une caverne au sommet, de lésions micronodulaires avec un aspect œdémateux et hémorragique dans le lobe inférieur. Le poumon droit était parsemé de granulations très fines à la base, confluentes au sommet. Ce poumon était surtout très œdémateux et laissait sourdre à la coupe une sérosité rosée.

Les coupes faites dans la base du poumon gauche et dans le poumon droit ont montré, à côté de tubercules encore jeunes, des lésions surtout œdémateuses, les alvéoles contenaient un liquide anhiste pur mêlé de quelques hématies.

D'autre part, il existait une vaso-dilatation considérable avec élargissement des cloisons alvéolaires du fait de cette vaso-dilatation ou de l'hémorragie interstitielle, et parfois de véritables hémorragies intra-alvéolaires.

OBSERVATION XI

(Publiée par MM. les Docteurs JACOB et BROCARD,
dans la *Revue de la Tuberculose*, en 1939)

G... Louis. 31 ans, atteint d'une tuberculose déjà ancienne, est entré pour une hémoptysie en février 1938. L'examen radiologique a montré d'importantes lésions des deux poumons. L'hémoptysie se reproduisit pendant une huitaine de jours presque continuellement et aboutit à la mort du malade.

A l'autopsie on a constaté une hépatisation diffuse de tout le lobe supérieur droit, surtout dans la région sus-scissurale où l'aspect était celui d'une pneumonie gélatiniforme. Il existait en outre plusieurs cavernes apicales. La base était criblée de tubercules assez gros qui se détachaient sur un fond de teinte hémorragique. Le lobe supérieur du poumon gauche était très emphysemateux et parsemé de petits foyers ecchymotiques. Macroscopiquement, il n'a pas été trouvé de lésions tuberculeuses. Le lobe inférieur avait un aspect plus hémorragique, réellement apoplectiforme. Il contenait quelques granulations tuberculeuses dans sa partie postérieure.

Les coupes pratiquées dans le lobe supérieur du poumon droit ont montré des lésions de pneumonie caséuse à différents stades d'évolution, répondant soit à celui de caséification, soit à ceux de pneumonie catarrhale ou macrophagique.

Près des lésions tuberculeuses existaient des zones d'alvéolite ; les alvéoles renfermaient une sérosité d'œdème, des macrophages et de nombreux globules rouges. Par contre les coupes du lobe inférieur ont montré, en dehors de quelques granulations, de larges

plâges d'œdème dans lesquelles on reconnaît nettement les parois alvéolaires dessinées par les capillaires gorgés de sang. Dans le liquide d'œdème on a trouvé quelques hématies et des macrophages assez nombreux en certains points pour réaliser l'aspect d'alvéolite macrophagique.

L'examen histologique du poumon gauche a permis de déceler dans le lobe supérieur, d'une part quelques rares granulations miliaires formées par la réunion d'alvéoles riches en fibrine qui englobent des cellules endothéliales et même des polynucléaires, d'autre part, des alvéoles emphysémateuses dont la paroi était fréquemment rompue et des capillaires dilatés avec hémorragie interstitielle ou intra-alvéolaire déterminant des foyers d'apoplexie plus ou moins étendus.

Dans le lobe inférieur, en dehors de quelques granulations, c'étaient l'œdème et l'hémorragie qui dominaient. Dans toutes ces zones le contenu alvéolaire était limité par les capillaires très dilatés. Il semblait qu'au voisinage des granulations il y avait une prédominance de l'hémorragie intra-alvéolaire.

Synthèse clinique

Nous allons tenter, d'après l'exposé de ces cas, de préciser les conditions d'apparition des hémoptysies foudroyantes.

Il semble que ces hémoptysies se produisent avec une particulière fréquence chez les sujets jeunes. En effet, huit parmi les malades dont nous avons rapporté l'histoire sont morts entre 25 et 45 ans. Deux fois seulement l'hémoptysie mortelle est survenue avant 20 ans; enfin elle semble rare au-delà de la

cinquantaine. Les hommes sont plus enclins à faire des hémoptysies foudroyantes que les femmes, mais c'est là la proportion habituelle de la tuberculose pulmonaire dans les deux sexes.

La forme de tuberculose ne semble guère importer pour leur production. L'hémoptysie termine fréquemment l'évolution de formes aiguës de tuberculose pulmonaire; certains de nos malades sont morts à une période variant de un an à un mois après le début apparent de leur maladie. Ces tuberculoses étaient graves d'emblée, excavées et rapidement extensives. Mais l'hémoptysie foudroyante peut survenir également au cours des tuberculoses chroniques ulcéro-fibreuses puisque l'un de nos malades est mort au bout de 6 ans, un autre au bout de 4 ans. Ce fait semble cependant plus rare car sur onze malades trois seulement sont morts au bout d'un temps prolongé.

Certains de nos malades avaient déjà eu une hémoptysie soit au début de leur maladie, soit quelques jours seulement avant l'issue fatale. Six parmi eux cependant n'avaient jamais craché de sang avant que se manifeste l'hémoptysie qui les a emportés. Il ne semble donc pas que les hémoptysies foudroyantes soient l'apanage des formes de tuberculose particulièrement hémoptoisantes. Mais dans tous les cas l'hémoptysie a été peu abondante sinon minime, constituée par quelques gorgées de sang. M. Jacob a cependant rapporté deux cas où l'hémoptysie a été plus importante, mais la quantité de sang

rejetée n'était pas suffisante pour entraîner la mort. Dans tous les cas l'autopsie n'a pas permis de retrouver de grandes quantités de sang dans l'arbre trachéo-bronchique ni dans la cavité gastrique.

Il est bien difficile de décrire les troubles qui précèdent l'apparition du crachat sanglant, et par suite de les prévenir, en raison de la brusquerie de sa survenue, de la rapidité de l'issue fatale. Un fait est cependant constant, c'est la pâleur de ces malades, sauf dans un cas où M. Jacob a constaté de la cyanose, leur état vraiment syncopal. Ces faits se rapprochent de ceux que M. Even a décrits. Mais nous n'avons jamais retrouvé les spasmes de la face que cet auteur a observés. Nous avons parfois noté une brusque accélération du pouls dans les instants qui ont précédé l'apparition de l'expectoration sanglante pouvant atteindre 120 pulsations par minute. Malheureusement la tension artérielle n'a jamais pu être prise en raison de la rapidité de l'évolution et il nous manque ainsi un signe précieux témoignant de l'imminence du collapsus.

L'hémoptysie foudroyante se produit donc avec une brusquerie extrême ; elle est toujours accompagnée d'une pâleur marquée du visage. La quantité de sang rejeté est minime. Ce sont les seuls faits constamment observés chez nos malades. Quant à l'éventualité d'une telle évolution, il semble impossible de la prévoir. Car aucun signe prémonitoire ne décèle l'imminence de l'hémoptysie, aucune forme de tuberculose ne semble prédisposer les malades à

une telle fin. Tout au plus peut-on dire que les hémoptysies foudroyantes surviennent le plus souvent chez des sujets jeunes atteints d'une tuberculose grave, excavée, rapidement extensive, d'évolution rapide.

Anatomie pathologique

Mais s'il n'y a que peu d'analogie entre les circonstances cliniques d'apparition de ces hémoptysies, il y a une identité parfaite des lésions trouvées à l'autopsie des malades.

Au point de vue macroscopique nous avons constaté d'une part des lésions tuberculeuses habituelles, d'autre part des phénomènes hémorragiques et œdémateux. Nous avons été frappé par le fait que dans les territoires pulmonaires les plus atteints par le processus tuberculeux il n'y avait pas de manifestations hémorragiques. En particulier les cavernes pulmonaires ne contenaient généralement pas de sang, sauf dans deux de nos cas où il existait de petits caillots dans certaines cavités. Mais il était aisé de décoller ces caillots de la paroi de la caverne ; l'aspect de cette dernière n'était ni ecchymotique ni hémorragique, ce qui permet de penser qu'il ne s'était produit à l'intérieur de la caverne aucun phénomène d'extravasation sanguine. Nous n'avons jamais observé de rupture vasculaire ni d'anévrisme de Rasmussen.

Dans les lésions tuberculeuses d'apparition plus récente, nous n'avons jamais pu trouver d'hémor-

ragie au niveau d'un tubercule en voie de caséification, ni d'ulcération vasculaire. De plus la bronche drainant le poumon ou le lobe pulmonaire atteint de façon importante par la tuberculose ne contenait pas de sang.

Les parties que le processus tuberculeux intense avait respectées avaient un aspect très caractéristique et contrastaient avec les zones franchement tuberculeuses. Dans ces régions les poumons étaient distendus, turgescents, parfois emphysémateux. Leur coloration était rouge foncé ou rose violacé suivant des zones plus ou moins étendues qui constituaient de véritables foyers d'apoplexie, sans limites nettes, en nombre variable. A la coupe ces îlots laissaient sourdre un liquide noirâtre. Ou bien c'étaient de larges nappes de teinte rose pâle sur lesquelles tranchaient par leur couleur violacée de petits foyers ecchymotiques. A la coupe de ces régions s'écoulait une sérosité rosée.

Ces deux sortes de lésions, les unes disposées en foyers mal limités, les autres diffuses, s'intriquaient sur le même poumon. Les bronches afférentes à ces territoires infarctoïdes ou bien hémorragiques et œdémateux renfermaient constamment du sang. Ces lésions semblaient s'être produites dans un parenchyme indemne de lésions tuberculeuses. Cependant on a pu noter dans certains cas la présence de granulations parfois disposées en corymbe, disséminées dans cette portion du poumon. Ce fait permet de penser que les zones atteintes par les phénomènes

hémorragiques étaient peut-être en voie d'envahissement tuberculeux.

Les coupes pratiquées dans ces régions montrent que les alvéoles distendues renferment un exsudat hémorragique pur formé par des globules rouges en quantité parfois tellement abondante que la paroi alvéolaire est difficile à reconnaître ; en d'autres points les hématies en petit nombre sont contenues dans un abondant liquide d'œdème qui, exceptionnellement anhiste, remplit l'alvéole à lui seul. Il y a donc un mélange d'hémorragie et d'œdème. En d'autres points, enfin, les alvéoles sont seulement très distendues et contiennent de l'air. Leur paroi dans ce cas est très amincie alors qu'habituellement l'importante dilatation capillaire a pour effet d'épaissir la mince cloison endothéliale inter-alvéolaire ; les hématies occupent parfois même les interstices endothéliaux. L'hémorragie peut se limiter à la paroi alvéolaire, restant interstitielle, ou bien elle s'associe à l'hémorragie intra-alvéolaire pour réaliser l'inondation totale.

Ces aspects d'alvéolite hémorragique et œdémateuse sont très différents des aspects dus à la splénisation terminale qui consistent en une dilatation des capillaires avec peu d'œdème dans les alvéoles, une distension des vaisseaux ; ces lésions, localisées à la base et à la partie déclive des poumons sont terminales et, semble-t-il, purement mécaniques.

Les capillaires des parois alvéolaires sont parfois oblitérés, en proie à une dégénérescence hyaline.

Ce fait est rare. Nous l'avons constaté dans l'observation IV. Généralement, les capillaires restent perméables ; dilatés à l'extrême ils renferment des hématies en grand nombre. Ces altérations capillaires expliquent la production de l'hémorragie intra-alvéolaire, les hématies passant dans l'alvéole par diapédèse ou peut-être à la faveur d'une rupture capillaire. Nous n'avons pas retrouvé de rupture sur nos coupes, mais ces capillaires sont parfois difficiles à identifier.

Il y a donc un phénomène essentiel, la vaso-dilatation, qui atteint également les vaisseaux plus importants, mais qui est particulièrement marquée au niveau des capillaires. Ce fait initial semble déterminer la production des autres lésions, en particulier de l'hémorragie qui peut être cantonnée dans la paroi de l'alvéole, la cavité étant uniquement remplie de liquide d'œdème, ou à la fois interstitielle et intra-alvéolaire.

Dans leur ensemble ces phénomènes d'alvéolite hémorragique se produisent en des zones de parenchyme normal, l'intégrité des alvéoles semblant être respectée. Le sang et le sérum passent dans l'alvéole par transsudation.

Sur certaines coupes cependant les lésions sont un peu différentes. A côté d'alvéoles bourrées d'hématies ou distendues par la sérosité œdémateuse on voit quelques alvéoles qui contiennent aussi des cellules mono-nucléées peu colorées, ballonnées, répondant vraisemblablement à des produits de desqua-

mation alvéolaire. De plus, les alvéoles renferment quelques macrophages. Cet aspect se rapproche de celui que réalise l'alvéolite catarrhale décrite par certains auteurs comme étant le stade initial de l'alvéolite bacillaire. Il s'agit de lésions tuberculeuses jeunes qui, comme les granulations découvertes à l'examen macroscopique, ont peut-être servi d'épine à la constitution des phénomènes vasculaires.

CHAPITRE III

CAUSES ET MODES DE PRODUCTION DE L'ALVEOLITE HEMORRAGIQUE

Nous avons, dans le chapitre précédent, rapporté plusieurs observations d'alvéolite hémorragique, se traduisant cliniquement par des hémoptysies foudroyantes. Nous avons essayé de dégager le tableau clinique et l'aspect histologique de ces manifestations. L'alvéolite hémorragique a une existence certaine. Nous allons maintenant essayer de préciser sa pathogénie.

De multiples hypothèses ont déjà été proposées. Nous en avons déjà cité plusieurs.

Rindfleisch, à la suite des travaux de Virchow, avait voulu rapprocher l'hémoptysie tuberculeuse du crachat sanglant des embolies pulmonaires. Dans les deux cas jouerait la « fluxion collatérale ». Au voisinage d'une artère oblitérée, soit brusquement par une embolie, soit progressivement par thrombose tuberculeuse, il se produirait dans les artères et artérioles demeurées saines, une augmentation brusque et importante de la tension sanguine, susceptible de provoquer une rupture vasculaire. D'autres au-

teurs faisaient jouer un rôle important à la « dégénérescence graisseuse » des parois vasculaires en aval de l'oblitération. Ces théories ne tardèrent pas à être abandonnées.

Ce n'est que longtemps après que l'alvéolite hémorragique reprit une place importante dans l'étiologie des hémoptysies. Les travaux de l'école lyonnaise, de Tripier en particulier, faisaient jouer un rôle important à l'alvéolite hémorragique autour des foyers tuberculeux. Tripier admettait que, le plus souvent, il s'agissait de lésions d'alvéolite dues au pneumocoque. Cette théorie resta classique pendant plusieurs années ; elle a été reprise récemment par certains auteurs américains, Pottenger, Montgomery, Walsch, qui insistent sur la gravité des infections aiguës, pneumonie en particulier, chez les tuberculeux porteurs de lésions en apparence stabilisées.

En 1920, Bezançon et de Serbonnes étudiant les poumons d'un sujet mort sans hémoptysie, constatent des lésions hémorragiques disséminées et écrivent : « Les lésions prennent franchement le type de l'alvéolite hémorragique. L'intérieur de l'alvéole est rempli de globules rouges au milieu desquels on trouve de très rares cellules endothéliales. La paroi alvéolaire est absolument affaissée par suite de la rupture des capillaires alvéolaires ; elle est réduite sur la préparation à un mince trait à peine visible sous l'hémorragie ». Ces auteurs discutent l'étiologie de cette alvéolite et concluent à une réinfection tuberculeuse sur terrain allergique. Ils en

rapprochent des constatations expérimentales : « Nous avons montré que si, chez des cobayes tuberculisés depuis un certain temps on faisait dans la trachée une injection de bacillés tuberculeux, on obtenait dans les 24 heures des lésions ecchymotiques du poumon, entraînant souvent la mort du cobaye ». Ces constatations sont intéressantes mais il apparaît difficile de superposer aussi complètement des phénomènes biologiques et des lésions anatomo-pathologiques. Chez le cobaye, en particulier, de multiples causes agissant même à distance, sont capables de déterminer des suffusions sanguines au niveau du poumon.

L'alvéolite hémorragique a une existence anatomique indiscutable. Il reste un point très important à préciser. Est-ce que cette alvéolite est une lésion autonome, créée *in situ*, ou n'est-elle qu'une inondation alvéolaire par une hémorragie qui s'est faite à distance en un point mal précisé ? Nous croyons pouvoir affirmer, par l'étude des cas publiés, que *cette alvéolite hémorragique est bien une lésion autonome*, une entité anatomique précise. Cette discussion nous oblige à reprendre l'étude si controversée de l'image granitée post-hémoptoïque, de son substratum anatomique, de sa reproduction expérimentale possible.

Ce sont Bezançon et Braun qui attirèrent les premiers l'attention sur certains aspects granuleux observés sur les clichés de tuberculeux qui venaient

de présenter des hémoptysies. Cardis, peu après, reprenait l'étude radiologique de ces faits et précisait l'aspect des lésions.

Cardis interprétait les images micro-nodulaires observées comme le résultat d'une inondation alvéolaire, le sang épanché déterminant des phénomènes d'alvéolite inflammatoire non spécifique.

Cette alvéolite inflammatoire donnait des aspects radiologiques bien particuliers et semblait susceptible de régression complète et spontanée dans des délais variables atteignant souvent plusieurs mois.

Deux auteurs américains, Austrian et Willis, ont essayé les premiers de reproduire ces images radiologiques. Ils ont montré que chez le cobaye normal, l'injection intra-trachéale de sang ne donne pas d'image granitée. Par contre si on injecte dans la trachée un mélange de sang et de bacilles tuberculeux et cela chez un cobaye sensibilisé par la tuberculine, on obtient l'image granitée. Ces constatations qui se rapprochaient de celles de Bezançon et de Serbonnes connurent un grand succès, mais ne tardèrent pas à être battues en brèche, aucun auteur n'étant arrivé à les reproduire, en se plaçant dans les mêmes conditions expérimentales.

En même temps, en France surtout, nombre d'auteurs s'élevaient contre la conception de Cardis et surtout contre ses conclusions pronostiques. Ils voulaient voir dans ces lésions nodulaires une granulie déclenchée par l'hémoptysie. Il s'agirait donc non d'une lésion banale, à existence surtout radiolo-

gique, mais d'une complication grave menaçant à courte échéance la vie du malade.

D'Hour et Béra en 1934 reprirent l'étude radiologique et expérimentale du granité post-hémoptoïque. Ils purent affirmer son existence mais ne parvinrent pas à le reproduire. Sur le poumon *isolé* de cobaye ou de chien l'injection dans les bronches de quantités massives de sang ne donne jamais d'images micronodulaires. Les auteurs font remarquer qu'ils se plaçaient cependant dans les conditions les plus favorables au point de vue radiologique : poumon *isolé*, immobile, sans superposition d'ombres pariétales.

D'Hour et Béra concluaient que l'inondation alvéolaire est incapable de donner des images radiologiques. Ils estimaient que l'inondation alvéolaire ne pouvait déterminer l'apparition du granité par elle-même, mais seulement par les lésions d'alvéolite qu'elle déclenchait et semblaient donc se rattacher à l'opinion exprimée six ans auparavant par Cardis.

En 1936, Le Séac'h, dans une thèse écrite sous l'inspiration de Bezançon et Delarue, apporte des conceptions nouvelles sur l'interprétation du granité. Il conclut nettement que l'hémoptysie est incapable de donner l'image granitée. Ces deux ordres de faits, l'hémoptysie et les images nodulaires, relèvent d'une même cause, mais restent sans relation directe. « L'hémoptysie et les foyers miliaires disséminés sont sous la dépendance d'une modification brusque du terrain, d'une rupture subite de l'équilibre neuro-

végétatif ». Il rappelle les travaux de Bezançon et Jacquelin sur les troubles neuro-végétatifs observés chez les tuberculeux pulmonaires, en particulier chez certains tuberculeux hémoptoïques. Certaines hémoptysies sont même d'origine vaso-motrice pure.

On voit donc combien les conceptions sur les rapports entre l'hémoptysie et l'alvéolite hémorragique ont pu évoluer. On a d'abord admis que l'alvéolite était la conséquence d'une hémorragie de voisinage. Puis on a pensé qu'alvéolite et hémoptysie réalisaient deux effets différents d'un même trouble neuro-végétatif. Enfin, actuellement, on tend à considérer l'hémoptysie comme une conséquence directe de l'alvéolite hémorragique et c'est cette théorie que nous nous efforçons de justifier dans cette thèse.

Nous ferons déjà remarquer que cette alvéolite hémorragique peut exister isolément sans provoquer d'hémoptysie. Il en avait été ainsi dans l'observation de Bezançon et de Serbonnes qui concernait une mort subite. Récemment, MM. Jacob et Brocard, après avoir rapporté des cas d'hémoptysies foudroyantes par alvéolite hémorragique, signalent un fait particulièrement intéressant : il s'agit d'un tuberculeux dont « la mort vient démentir un pronostic relativement favorable ». A l'autopsie on trouve une série de plages hémorragico-œdémateuses. Rien ne distingue les coupes des poumons de ces malades de celles des hémoptysies foudroyantes. On voit donc que dans le déclenchement des phénomènes mortels,

le facteur alvéolite hémorragique est plus important que le facteur hémoptysie.

Ces faits étant établis, nous allons essayer de préciser l'étiologie de cette alvéolite. C'est là un point particulièrement difficile et il est plus aisé d'établir des hypothèses que d'apporter des constatations fermes pour les étayer.

Le sang qui obstrue les alvéoles ne vient pas d'une rupture vasculaire à distance. Il s'est épanché directement dans l'alvéole et ne peut donc avoir trouvé sa source que dans les capillaires qui constituent un des éléments les plus importants, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel des cloisons inter-alvéolaires. La sortie des globules rouges a pu se faire de deux manières : soit par rupture de la mince paroi endothéliale du capillaire, soit parce que cette paroi ne remplit plus son rôle de membrane étanche et permet le passage des hématies.

Quel est l'état des capillaires au cours de la tuberculose pulmonaire ? Il est assez difficile de répondre à cette question, les données histologiques étant souvent très délicates à interpréter. Le capillaire, organe fragile, sans tissu de soutien propre, est facilement attaqué par la nécrose tuberculeuse. Rapidement oblitéré il disparaît. Alors qu'une artère laisse toujours persister quelques fibres élastiques qui peuvent être mises en évidence par les colorations électives (Weigert-Van Gieson), le capillaire se confond au

milieu du caséum avec tous les autres éléments de l'architecture alvéolaire. Cependant plusieurs auteurs ont insisté sur la résistance que peuvent présenter les capillaires. Kasper a trouvé des capillaires dans la zone de nécrose d'une paroi cavaire. Pascual a même pu en mettre en évidence sur la face externe de la membrane pyogène. On peut estimer que dans certaines de nos coupes des lésions des capillaires se trouvent à la source des hémorragies. Il s'agirait de lésions jeunes dans un parenchyme peu atteint, lésions à type de granulations. Dans d'autres cas, les foyers d'alvéolite hémorragique se trouvent dans le poumon sain. Il faut alors chercher pour expliquer la perméabilité anormale ou la rupture des capillaires une autre hypothèse que celle de la dégénérescence tuberculeuse de l'endothélium.

Notons que dans son observation de 1922, M. Courcoux avait relevé l'existence de desquamation des alvéoles qui semble constituer le premier temps de l'alvéolite bacillaire.

La tuberculose pourrait, d'après certains auteurs, expliquer, même en dehors de toute atteinte directe, une fragilité particulière des capillaires. Niemeyer invoquait déjà, en 1860, la fragilité constitutionnelle des vaisseaux chez certains sujets nés de parents scrofuleux. Sans nous arrêter aux assertions de Bogen qui affirmait un peu arbitrairement l'existence de ferments cytolytiques favorisant l'hémorragie, sécrétés par le bacille de Koch, nous devons signaler les travaux déjà faits sur cette question.

Aloigi et Boggian ont trouvé chez les tuberculeux un état hémogénique latent. Gianni, en 1929, a pu constater chez plusieurs sujets hémoptoïques un allongement du temps de saignement et du temps de coagulation, une mauvaise rétractilité du caillot, un signe du lacet positif. Il existerait donc, d'après lui, une véritable méiopragie endothéliale au niveau des capillaires. Nous rappelons à ce sujet que dans la première observation de M. Courcoux on avait constaté une éruption généralisée de purpura et que dans l'une de leurs observations, MM. Jacob et Brocard ont constaté outre les lésions pulmonaires, des ecchymoses purpuriques de la muqueuse gastrique.

En fait, il est rare qu'on puisse trouver dans une fragilité particulière des capillaires l'explication de l'alvéolite hémorragique.

Ces capillaires sont-ils soumis à des conditions particulières de tension sanguine ? Ameuille, Lemoine et Nouaille ont pu établir expérimentalement chez le chien que la ligature isolée d'une veine pulmonaire provoque des hémorragies mortelles. On peut donc se demander si, dans certains cas, des oblitérations veineuses ne déterminent pas une stase capillaire, premier stade d'une hémorragie dans le poumon comme au niveau des autres organes. Quant aux ectasies capillaires décrites par Pagel elles sont très discutables et en tout cas très différentes des faits que nous étudions.

De l'étude histologique des coupes il résulte qu'il y a souvent coexistence de deux faits bien différents :

l'œdème, c'est-à-dire la présence dans l'alvéole d'une substance albumineuse, anhiste, sortie par transsudation, *l'hémorragie*, identifiée et affirmée par la constatation dans la cavité alvéolaire des éléments figurés du sang. Il peut paraître logique de voir dans ces deux faits deux stades différents d'une même lésion, l'œdème étant le phénomène initial et l'hémorragie n'étant que secondaire.

Le phénomène histologique initial semble être la distension des capillaires inter-alvéolaires qui, gorgés de sang, augmentent considérablement de diamètre. Puis se produit à la fois de l'œdème à l'intérieur de l'alvéole et une hémorragie interstitielle dans l'épaisseur de la paroi inter-alvéolaire. Il est impossible de préciser si la sortie des globules rouges se fait par rupture de la paroi des capillaires ou si elle se fait à travers cette paroi.

Bientôt les éléments du sang apparaissent dans la cavité alvéolaire et on voit se produire des plages plus ou moins étendues où la coexistence de distensions capillaires et d'hémorragies intra-alvéolaires permet d'affirmer le diagnostic de foyers *d'apoplexie pulmonaire*. Le sang ainsi extravasé pourra rester au niveau des alvéoles, donnant les formes latentes, anatomiques, d'alvéolite hémorragique. Il pourra gagner les bronchioles puis l'arbre broncho-trachéal, s'extérioriser au milieu de phénomènes cliniques dont nous avons déjà vu la gravité.

Quelques aspects histologiques sont bien particuliers : au voisinage des alvéoles œdémateuses on

peut voir des alvéoles normales ou même dilatées donnant une image d'emphysème. Sur certaines de nos coupes, certaines alvéoles sont absolument distendues par la sérosité œdémateuse et l'hémorragie. Leurs parois sont étirées au maximum, devenues très minces. Nous avons cru voir là un stade terminal des lésions s'il est possible de préciser leur ordre chronologique.

Si nous connaissons l'aspect de l'alvéolite hémorragique, si nous pouvons, par l'étude de ses différents stades émettre des hypothèses assez vraisemblables sur sa genèse, il nous reste à préciser quel est l'élément déclenchant de ces processus hémorragique ou diapédétique.

Il nous faut essayer d'expliquer comment ces troubles peuvent apparaître dans des portions saines du parenchyme pulmonaire.

L'apparition brutale de ces lésions, leur caractère de dissémination paradoxale amènent à faire jouer dans leur genèse un rôle capital au *système nerveux neuro-végétatif*. Celui-ci, tenant sous sa dépendance la trophicité des parois vasculaires tant capillaires qu'artérielles, est seul capable de provoquer ces modifications brusques. Cette hypothèse ne fait qu'appliquer au problème des hémoptysies des données nettement démontrées pour d'autres points de la pathologie pulmonaire.

Depuis les travaux de Reilly, de nombreux expérimentateurs ont cherché à reproduire différentes

lésions viscérales par des interventions chirurgicales ou pharmacodynamiques sur le système neuro-végétatif. Delarue, Justin-Besançon et Bardin ont étudié ces faits chez le lapin. L'excitation du sympathique cervical par le « liquoïde » donne au bout de 7 jours de véritables foyers d'apoplexie circonscrite, caractérisés par une congestion diffuse et intense des veines et des capillaires inter-alvéolaires avec quelques raptus hémorragiques ; il y a alternance dans le parenchyme, d'emphysème et de lésions hyperplasiques des cloisons inter-alvéolaires. Par l'acétate neutre de plomb les auteurs obtiennent le même résultat. Ces faits ajoutés à d'autres constatations expérimentales (l'injection de poudres tamisées dans la veine jugulaire reste sans effet sur l'animal qui a reçu de l'atropine, de l'éphédrine et du bicarbonate de soude) ont permis à Bardin d'édifier sa théorie sur le déterminisme des accidents dans l'embolie pulmonaire. Il a pu démontrer que l'embolie entraînait des accidents mortels, non par elle-même, mais par les troubles neuro-végétatifs qu'elle détermine. Il conclut qu'en supprimant, par des moyens pharmaco-dynamiques, la voie réflexe, on pouvait empêcher l'apparition des troubles cliniques. Nous reviendrons sur ce sujet, mais nous insistons dès maintenant sur l'identité des lésions obtenues par lésion du sympathique cervical et de celles que nous avons observées chez nos malades.

Hertz, étudiant les complications pulmonaires après les opérations gastriques, estime qu'elles sont

dues plus qu'aux facteurs infectieux ou mécanique, à des troubles du pneumogastrique. L'emploi systématique de l'atropine lui a donné d'excellents résultats.

Le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse de l'œdème aigu du poulmon semble de plus en plus important. Son intervention est seule capable d'expliquer les œdèmes aigus apparaissant au cours de crises épileptiques ou d'affections nerveuses (encéphalite, myélite, tumeurs de la moëlle, traumatismes crâniens). Récemment, M. Milhit et ses collaborateurs ont observé un œdème pulmonaire suraigu, après une ponction lombaire, rapidement et complètement maîtrisé par l'injection d'atropine à hautes doses. Or nous avons vu à quel point les phénomènes œdémateux et les phénomènes hémorragiques sont étroitement intriqués dans les lésions que nous avons étudiées. Grögler, par des lésions du pneumogastrique, a pu provoquer d'abord de l'œdème puis des lésions d'alvéolite exsudative et a créé le terme de pneumonie vagale.

Brincourt, dans le laboratoire de Tinel et Ungar, a montré que nombre des fibres sympathiques destinées au poulmon passaient par le phrénique. Il a pu provoquer des lésions voisines de celles de l'infarctus. L'excitation du nerf phrénique, pendant deux minutes, produit chez le chien comme chez le cobaye, des foyers de suffusion hémorragique dans les deux poulmons. L'excitation du sympathique cervical produit les mêmes effets. Brincourt explique ces faits

par la libération d'histamine qui donnerait naissance à un réflexe d'axone vaso-dilatateur.

Tinel, Ungar, Brincourt ont également montré qu'après section des deux pneumogastriques on peut, par excitation du bout périphérique des racines postérieures, déterminer l'apparition de foyers hémorragiques et œdémateux.

Quel est le rôle de l'histamine libérée dans la production des accidents observés ? Les arguments apportés au début sont encore insuffisants. Notons que dans sa très remarquable thèse sur l'histamine au cours des pneumopathies tuberculeuses, Jean-Louis Herrenschildt a trouvé des doses élevées d'histamine dans le sang de tuberculeux hémoptoïques.

De ce groupe de faits, en apparence un peu disparates, se dégage nettement la notion de l'importance du système nerveux de la vie végétative dans la pathologie des accidents pulmonaires à forme œdémateuse ou hémorragique.

Il nous a semblé que nous pouvions envisager le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse de l'alvéolite hémorragique. On pourra nous objecter qu'il n'est pas toujours possible de conclure d'une identité d'aspect histologique à une identité pathogénique. Mais d'autres arguments vont venir appuyer cette hypothèse.

Depuis longtemps, sur le terrain clinique, Bezançon et Jacquelin avaient souligné l'importance des troubles vago-sympathiques chez les tuberculeux.

Cette dystonie neuro-végétative étudiée par le réflexe oculo-cardiaque en particulier était particulièrement nette chez certains malades ; il s'agissait de tuberculeux aux lésions relativement minimes qui présentaient de fréquentes hémoptysies. Bezançon et Jacquelin avaient été amenés à envisager une origine neuro-végétative à ces hémorragies, sans pouvoir apporter de documents anatomiques à l'appui de leur théorie. Ce déséquilibre neuro-végétatif avait été également constaté par de Martini au cours de tuberculoses particulièrement hémoptoïques. Cet auteur explique ainsi l'apparition des hémoptysies longtemps monosymptomatiques.

Nous nous croyons donc autorisé à conclure : l'alvéolite hémorragique est le résultat d'une inondation par l'œdème et le sang des alvéoles ; le liquide provient des capillaires inter-alvéolaires rompus ou devenus perméables ; ces lésions qui, avant d'être parenchymateuses, sont d'abord purement vasculaires, sont sous la dépendance de perturbations neuro-végétatives. Il est impossible actuellement de pousser plus loin les investigations et d'établir la cause exacte de ces perturbations.

Il nous reste maintenant à essayer de mettre en évidence comment une lésion aussi minime, aussi bénigne en apparence est susceptible de déclencher brutalement des accidents mortels.

CHAPITRE IV

POURQUOI

L'HEMOPTYSIE EST-ELLE FOUDROYANTE ?

Nous avons vu qu'il était possible d'expliquer le mécanisme de production de l'alvéolite hémorragique. Il est peut-être moins aisé d'établir la raison de l'extrême gravité, du caractère foudroyant des manifestations cliniques de lésions assez limitées. Nous ne pourrions qu'émettre des hypothèses en rapprochant ces hémoptysies foudroyantes d'autres faits observés en pathologie humaine ou expérimentale, faits particulièrement mis en valeur depuis quelques années.

Quelle est la cause réelle de la mort de nos malades ? L'étude des observations nous apporte surtout des éléments négatifs.

L'abondance de l'hémoptysie suffit rarement à expliquer son extrême gravité. Certes, dans deux observations de M. Jacob, ce facteur semble pouvoir être mis en jeu. Mais dans toutes nos autres observations, l'hémoptysie a été minime. Les crachements de sang beaucoup plus abondants ne déterminent qu'une atteinte minime et passagère de l'état général.

En tout cas les hémoptysies ne réalisent jamais une spoliation sanguine aussi importante que celle des hématoméses ulcéreuses, des ruptures de grossesses tubaires, voire même de certaines épistaxis. Il ne faut donc pas chercher à expliquer la gravité des accidents par un état d'anémie aiguë.

On peut être amené à faire jouer un rôle à des *phénomènes d'asphyxie d'origine mécanique*. Le sang épanché par obstruction des alvéoles ou des voies aériennes empêcherait l'hématose de se réaliser, déterminant la mort par une véritable anoxhémie aiguë. Nous croyons qu'on peut évoquer ce mécanisme dans l'observation n° 4 (M. Courcoux). Le malade présentait des cavernes et des granulations, ne laissant plus qu'une petite partie du parenchyme pulmonaire utilisable. L'apparition d'une apoplexie pulmonaire diffuse dans le parenchyme resté sain jusque-là a réalisé une destruction fonctionnelle brutale des alvéoles et pu déterminer l'asphyxie. Ce mécanisme se rapprocherait de celui de la splénisation terminale. Il en diffère par contre non seulement par ses caractères histologiques, mais surtout par son apparition brutale.

Dans nos autres observations, il en va tout autrement. La mort est survenue brusquement alors qu'il restait suffisamment de poumon sain pour assurer l'hématose. Notons à ce sujet que la découverte, à la périphérie des foyers d'alvéolite hémorragique, d'un certain degré d'emphysème vicariant peut être

considérée comme traduisant une véritable réaction de défense de l'organisme.

La constatation de sang dans la trachée et les bronches ne suffit pas à expliquer l'asphyxie. On peut admettre que ce sang s'est accumulé pendant l'agonie, le réflexe tussigène ayant disparu. L'organisme épuisé a perdu ses réflexes de défense. Cette obstruction bronchique est un témoin de l'inhibition mortelle ; elle n'en est pas la cause.

Nous remarquerons que les vomiques purulentes sont souvent beaucoup plus abondantes, faites d'une masse liquide beaucoup plus visqueuse et consistante. Il est cependant exceptionnel qu'une vomiqué détermine la mort subite par asphyxie ; en règle, les accidents perdent rapidement leur allure dramatique.

Tripier admettait le rôle aggravant de la symphyse pleurale qui créerait une gêne supplémentaire. C'est là une notion difficile à admettre dans tous les cas. M. Jacob rejette l'hypothèse de l'origine asphyxique des accidents observés. Il faut remarquer que ses malades n'ont jamais été cyanosés, dyspnéiques et agités comme le sont les sujets qui asphyxient, mais *pâles*, dans un véritable état de collapsus. Notons que la rapidité de l'évolution n'a jamais laissé aux différents auteurs le temps de mettre en évidence le meilleur test du collapsus : l'effondrement brutal de la tension artérielle.

Ainsi il ne semble pas qu'on puisse trouver dans

les conséquences mécaniques de l'hémoptysie des raisons valables pour expliquer sa gravité.

Il ne s'agit pas de troubles purement lésionnels. Il s'agit d'un retentissement fonctionnel non proportionné à une lésion relativement minime.

On est tenté pour expliquer les phénomènes observés de s'en rapporter à des phénomènes d'*inhibition*.

On connaît bien les cas de mort subite survenant à la suite d'excitations minimales : chocs sur le larynx ou sur la région épigastrique. On a même voulu y rattacher d'autres faits moins précis : syncope de début de l'anesthésie, « congestion » au cours d'un bain froid. Mais ce terme d'*inhibition*, s'il définit bien les faits qu'il concerne, n'apporte pas la moindre explication pathogénique. Du reste, certains auteurs admettent que l'*inhibition* ne peut se produire que sur un terrain prédisposé, chez les sujets *déséquilibrés* du point de vue *neuro-végétatif*.

Par contre, il est une affection dont la pathogénie semble se rapprocher beaucoup de celle de l'hémoptysie foudroyante : c'est *l'embolie pulmonaire*. Nous avons déjà vu, dans le chapitre précédent, combien les aspects histologiques des infarctus expérimentaux pouvaient se superposer à ceux observés sur nos coupes.

Les travaux de Villaret, Justin-Besançon, Delarue et Bardin sont venus modifier complètement les notions admises sur la physio-pathologie des embolies pulmonaires.

L'embolie est mortelle, non par son volume, non par l'asphyxie, non par la défaillance cardiaque, mais uniquement par les phénomènes nerveux qu'elle déclenche. Expérimentalement, les grosses embolies (perles de verre) introduites par la veine jugulaire ne déterminent aucun accident grave. Anatomiquement, Ameuille, Fauvet et Monsaingeon ont montré que les embolies mortelles étaient souvent localisées à une branche minime de l'artère pulmonaire. Le territoire privé de sa circulation fonctionnelle ne représente pas plus de $1/5$ ou $1/6$ d'un poumon. Par contre les mêmes auteurs ont montré que des oblitérations vasculaires plus importantes peuvent être parfaitement tolérées. Récemment, Ameuille et Fauvet, étudiant systématiquement les poumons de sujets phlébitiques, morts sans accidents aigus, ont pu créer la notion d'*embolie latente*.

Depuis longtemps les constatations expérimentales avaient montré la parfaite innocuité de la ligature d'une grosse branche de l'artère pulmonaire. Les progrès de la chirurgie thoracique ont montré que la ligature d'une artère pulmonaire ne détermine pas d'accidents mortels immédiats.

Or, si nous reprenons les travaux expérimentaux de Bardin sur les embolies, nous voyons que les embolies mortelles sont celles où le corps embolisant s'arrête au niveau des artérioles ou des capillaires. Bardin n'a provoqué la mort de ses animaux d'expérience que lorsqu'il leur a injecté des poudres très fines de pierre ponce (tamis 120 laissant passer des

grains de 150 μ). La quantité totale de corps embolisants était matériellement incapable de gêner la circulation intra-pulmonaire.

Bardin conclut que la mort est due à un réflexe dont le point de départ se trouve au niveau de la paroi artérielle, irritée par la présence de l'embolie. Le trajet du réflexe lui semble suivre la voie du pneumogastrique. Mais il ne rejette pas le rôle possible du sympathique cervical et dorsal, en particulier des fibres sympathiques contenues dans le phrénique.

Quant au point d'arrivée du réflexe, il est actuellement bien difficile de dire s'il se fait au niveau du centre respiratoire bulbaire ou au niveau d'hypothétiques centres respiratoires cérébraux ou médullaires dont l'existence affirmée par quelques auteurs est niée par la majorité des physiologistes.

Essayons maintenant d'appliquer ces notions à l'alvéolite hémorragique.

Là aussi existe indiscutablement une lésion vasculaire au niveau d'une artériole ou des capillaires. Qu'il s'agisse de rupture ou de distension du vaisseau, il y a excitation des éléments nerveux de la paroi vasculaire. Peut-être faut-il voir la cause de la mort subite dans cette rupture même et non dans les phénomènes hémorragiques qui en sont la conséquence.

Une autre hypothèse nous semble devoir être discutée. Le point de départ du réflexe mortel se

trouverait non au niveau d'une paroi vasculaire mais au *niveau des alvéoles*.

Déjà Bardin, signalant l'identité des lésions de l'embolie pulmonaire et celles des gaz de combat suffocants, constatait que les poumons réagissent de la même façon, qu'ils soient irrités par voie sanguine ou par voie aérienne.

Rappelons que l'interdépendance des deux systèmes, vasculaire et broncho-alvéolaire, a pu être démontrée. Binet et Burstein ont montré que l'embolie expérimentale déterminait un bronchospasme.

Il nous est impossible de fixer le point de départ exact du réflexe inhibiteur, les lésions vasculaires et les lésions alvéolaires coexistant.

Quant au trajet suivi par le réflexe, quant au centre nerveux qui, ayant reçu cette excitation périphérique déclenchera un arrêt brutal du cœur et de la respiration, on en est encore réduit à des hypothèses.

Nous allons maintenant chercher à faire la synthèse des faits cliniques et anatomiques observés, des déductions pathogéniques que nous nous sommes cru autorisé à en tirer.

Certains tuberculeux, porteurs de lésions pulmonaires relativement peu étendues, présentent brusquement et inopinément des accidents d'évolution aiguë. Ils accusent un malaise, deviennent très pâles et meurent subitement ou en quelques minutes en rejetant un quantité minime de sang.

A l'examen nécropsique on constate que le sang ne vient pas des régions profondément tuberculisées du poumon : les cavernes et leurs bronches de drainage ne contiennent pas de caillots.

Par contre le reste du parenchyme pulmonaire se montre rempli de petits foyers ecchymotiques. Ces foyers peuvent être confluent, former de véritables nappes congestives réalisant l'aspect macroscopique de *l'apoplexie pulmonaire*.

Histologiquement on trouve des lésions différentes : turgescence des capillaires, rupture des capillaires, infiltration œdémateuse ou sanguine des alvéoles.

Si nous essayons d'interpréter ces lésions, nous voyons qu'elles sont à peu près superposables à celles obtenues par excitation du système neuro-végétatif. Les réactions du parenchyme sont à peu près univoques si on fait varier la nature de l'agent excitateur : embolie, excitation du sympathique cervical, faradisation des fibres sympathiques du phrénique.

De même que le déclenchement des lésions relève d'un facteur nerveux, leurs conséquences semblent pouvoir être rattachées à un trouble brusque de l'équilibre neuro-végétatif.

D'où provient le trouble du système vago-sympathique qui tient à la fois sous sa dépendance la production des lésions et la gravité de leurs conséquences ?

Rappelons ici la notion de *terrain* que nous avons trouvée à la fois chez les tuberculeux hémoptiques

et chez les sujets exposés aux phénomènes d'inhibition.

On peut penser que chez un sujet prédisposé, une lésion minime, agissant non pas par ses dimensions mais en qualité d'épine irritative, se trouve à l'origine des troubles observés. *Cette lésion minime se trouve au niveau d'une artériole ou d'un capillaire* et il est bien difficile de préciser son siège car elle se trouve bientôt confondue avec les phénomènes secondaires qu'elle a déterminés.

Les deux voies de conduction de l'influx nerveux ainsi provoqué, voie périphérique provoquant l'hémorragie intra-alvéolaire, voie centripète provoquant les phénomènes généraux, peuvent se trouver dissociées. MM. Jacob et Brocard ont vu chez un sujet mort sans hémoptysie, sans accident aigu, les mêmes lésions d'alvéolite hémorragique qu'on trouve à l'autopsie des tuberculeux morts d'hémoptysie foudroyante.

Il peut paraître audacieux de tirer des directives thérapeutiques de ce travail où aux faits anatomiques précis se trouvent mélangées des hypothèses et des déductions par analogie.

Cependant nous pensons qu'il est possible d'envisager un nouveau mode de traitement des hémoptysies. On sait combien les moyens classiques, même les meilleurs, morphine, hypophyse, oxygène sous-cutané sont inconstants.

Peut-être pourrait-on, quand la rapidité de l'évo-

lution laisse le temps d'une action thérapeutique, mettre en œuvre un traitement basé sur les données physio-pathologiques que nous avons exposées, c'est-à-dire s'efforcer d'agir sur le système neuro-végétatif.

L'éphédrine peut paraître contre-indiquée chez ces sujets, en raison des phénomènes congestifs qu'elle détermine. Mais, l'*atropine*, dépourvue d'effets secondaires, nous semble devoir être essayée dans les cas où les autres thérapeutiques restent impuissantes.

CONCLUSIONS

Il est impossible d'attribuer toutes les hémoptysies foudroyantes à des lésions macroscopiques de type anévrysmal. Nous rapportons plusieurs observations dans lesquelles les seules lésions existantes étaient des lésions d'alvéolite hémorragique.

Cliniquement ces hémoptysies foudroyantes par alvéolite hémorragique n'ont aucun caractère distinctif bien tranché. Cependant il semble que ces hémoptysies sont peu abondantes, minimales, au point de n'être extériorisées que par quelques gorgées de sang ou quelques crachats hémoptoïques et surviennent surtout chez des sujets jeunes malades depuis peu de temps.

Par contre les lésions anatomiques sont extrêmement nettes : atteinte des capillaires, vaso-dilatation, inondation œdémateuse et hémorragique des alvéoles. Ces altérations capillaires semblent relever d'une atteinte neuro-végétative qui provoquerait la vaso-dilatation et l'extravasation sanguine.

Quant à la mort subite on ne peut l'expliquer que par des phénomènes nerveux d'inhibition comparables à ceux observés dans les embolies pulmonaires. Le point de départ de ce réflexe neuro-végétatif est peut-être une lésion minime des capillaires qui constituerait une véritable épine irritative.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRIKOSOFF. — Über allergische Veränderungen der Blutgefäße im Bereich lokaler entzündlicher Prozesse (*Virchow's Archiv* L 295).
- AKKERMANN et FAYHNSTEIN. — Pathogénie des hémorragie pulmonaires (*Klinische Medizin*, n° 15, 1937).
- ALOIGI et BOGGIAN. — *Minerva Medica*, 1928.
- AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON. — Cinq observations d'embolies pulmonaires avec recherches anatomiques (*Soc. Méd. hôp.*, 11 mars 1938).
- AMEUILLE, Mlle DELHOMME, WILLOT et IGLÉSIAS y BÉTANCOURT. — (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 7 février 1936).
- AMEUILLE, GAUTIER et IGLÉSIAS y BÉTANCOURT. — Hémoptyisie foudroyante par communication directe d'un vaisseau et d'une bronche lobaire (*Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 5, p. 204, 7 février 1936).
- AMEUILLE et ISRAEL. — Les lésions terminales du poumon tuberculeux (*Société Anatomique*, 7 décembre 1936).
- ARLOING et DUFOURT. — Sur le phénomène de Koch pulmonaire. Infection et réinfection tuberculeuses intra-trachéales chez le cobaye (*Revue de la Tuberculose*, p. 399, 1924).

- AUSTRIAN et WILLIS. — The pulmonary effects of intra-tracheal injections of tubercule bacilli and blood in rabbits. An experimental study of the factor responsible for roentgenographie changes following haemotptysis in pulmonary tuberculosis (*Am. Revue of Tuberculosis*, t. 14, p. 306, septembre 1936).
- BALLIN et LORENZ. — Die Hämoptœ in ihrer Beziehung zu den pathol. anat. Grundformen der Lungentuberkulose (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, n° 53, 1922).
- BARDIN. — *Thèse Paris*, 1937.
- BERTIN. — Les formes cliniques de l'hémoptysie tuberculeuse (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1922).
- BEZANÇON, DE SERBONNES et KREBS. — Mort subite chez un tuberculeux pulmonaire par lésion congestive diffuse et hémorragique du poumon (superinfection pulmonaire et allergie tuberculeuse) (*Revue de la Tuberculose*, p. 39, 1920).
- BEZANÇON et DE SERBONNES. — Surinfection tuberculeuse expérimentale du cobaye. Etude des phénomènes allergiques cutané et pulmonaire (*Annales de Médecine*, n° 2, 1914).
- BEZANÇON, BRAUN et DUHAMEL. — De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques (*Paris Médical*, 19 février 1927).
- BEZANÇON et A. JACQUELIN. — Hémoptysies et troubles vaso-moteurs (*Presse Médicale*, n° 45, p. 733, 5 juin 1929).
- BOGEN. — Pathogenesis of hemoptysis (*Amer. J. Clin. Path.*, 2 juillet 1932).

- BRINCOURT. — Le mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire (Rôle du phrénique, nerf histaminergique du poumon) (*Thèse Paris*, 1937).
- CORNIL et RANVIER. — (*Manuel d'histologie pathologique*, 1888).
- CARDIS. — Aspect radiologique micronodulaire de l'essaimage hémoptoïque dans la phtisie (*Revue de la Tuberculose*, p. 604, août 1928).
- CAUSSADE et TARDIEU. — Œdèmes pulmonaires épituberculeux (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 15, p. 615, 4 mai 1934).
- DALOUS, ALBENGUE et STILLMUNKES. — Hémoptysie déterminée par un œdème aigu du poumon (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 30, p. 1.497, 16 novembre 1934).
- DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Contribution à l'étude anatomo et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vaso-moteur (*Soc. Anat.*, 6 juin 1935).
- DUHAMEL. — Etude pathogénique des hémoptysies tuberculeuses (*Thèse Paris*, 1923).
- DUMAREST. — Essai de classification étiologique des hémoptysies tuberculeuses (*Paris Médical*, 14 août 1918).
- EDEL. — Zur Genese und Therapie der tuberkulösen Hemoptoe (*Mediz. Klinik*, n° 31, août 1936).
- EPPINGER. — Pathogenesis (Histogenesis und Etiologie) der Aneurysmen (*Archiv. f. Klin. Chirurgie von Langenbeck*, 1887).
- EVEN. — Les hémoptysies foudroyantes (*Bull. de la Soc. Méd. Hôp.*, p. 14, 13 novembre 1936).

- FARBER. — Pathogenesis of neuropathic pulmonary edema (relation to vasomotor control of pulmonary vessels) (*J. experim. Medicine*, T 66, octobre 1937).
- FAUVET. — *Thèse Paris*, 1939.
- FRIEDMANN. — *Thèse Paris*.
- GIANNI. — Sul meccanismo fisiopatologico di alcune emottisi tubercolari (*Minerva Medica*, septembre 1929).
- GIRAUD. — Les hémoptysies tuberculeuses (*Le Bulletin Médical*, 6 février 1932).
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques (*Paris Médical*, 1938).
- GRÖGLER. — Production d'œdème et de pneumonie vagale après atteinte du vague (*Mediz. Klinik*, t. 31, mars 1931).
- GROSSER. — Über Entstehung und Behandlung der Hemoptoe bei Lungentuberkulose (*Die Tuberkulose*, t. 2, janvier 1931).
- HENKE et LUBARSCH. — Pathologische Anatomie, t. 3, 2^e et 3^e parties.
- HERRENSCHMIDT. — *Thèse Paris*, 1938.
- HERRSCHEN. — Intrakapilläre Tuberkelbildung (*Verhandl. der deutschen pathol. Gesellschaft*, 1929).
- HERTZ. — *Thèse Paris*, 1937.
- D'HOOR. — *Revue de la Tuberculose*, p. 197, 1934.
- HUEBSCHMANN. — Pathologische Anatomie der Tuberkulose (Berlin, 1925).
- JACOB et BROCARD. — Les hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang dans la tuberculose pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, p. 394, avril 1939).
- JACQUELIN (A.). — Les hémoptysies (*La Médecine*, 1931).

- JACQUELIN (A.) et RÉVEILLAUD. — Les causes secondes des hémoptysies tuberculeuses (*Vie Médicale*, novembre 1931).
- JAY. — Des anévrysmes dans les cavernes de la tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1895).
- KAUFMANN. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1922.
- KLOSK. — Unusual form of fatal hemorrhage in cause of chronic tuberculosis clinically arrested (*Quart. Bull. Sea View Hosp.*, janvier 1933).
- LADET. — *Thèse Paris*, 1938.
- LAENNEG. — De l'auscultation médicale, 2^e édition, 1826.
- LAPLANE et BROCARD. — *Cr. Soc. Biol.*, t. 119, p. 1.112.
- LÉPINE. — Observation d'hémoptysie causée par la rupture d'un anévrysme du volume d'un gros pois 6 juillet 1935.
(*Progrès Médical*, 1874).
- LETULLE. — Le poumon.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire.
- LETULLE. — In *Traité Roger Widai Teissier*.
- LEVINSOHN. — Wie kommen spontane Blutungen bei der Lungentuberkulose zu Stande (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, L. 60, 1924-1925).
- DE MARTINI. — Hémoptysies dues au tonus vago-sympathique (*Riforma Medica*, n° 14, p. 341, 14 avril 1924).
- MENÉTRIER. — Des anévrysmes et lésions vasculaires dans la tuberculose (*Archives de Médecine Expérimentale*, 1896).
- MONTGOMERY. — Hemorrhages occuring winthin a brief period in a group of cases of pulmonary tuberculosis (*Amer. J. of Medical Sciencès*, 1911).
- PAGEL. — Zur Pathogenese der Lungenblutung bei Tuberkulose (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, t. 66, 1927).

- PONFICK. — Über die Entstehung und Verbreitungswege der akuten Miliartuberkulose (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1877).
- RASMÜSSEN. — Von der Hemoptysis, namentlich der letalen, in anatomischer und klinischer Beziehung (*Hospitals Tidende*, 1868).
- RAVINA (A.), DELARUE et DOUADY. — Alvéolite diffuse et congestion, substratum d'une bilatéralisation foudroyante au cours d'un pneumothorax thérapeutique. Le stade initial de l'alvéolite bacillaire (*Ann. d'Anat. Path.*, n° i. p. 77, janvier 1931).
- REINHARDT. — Beiträge zur Kenntnis der Lunge als neurovascularer und neuromuskularer Organ (*Virchow's Archiv*, L. 292, 1934).
- RIST et AMEUILLE. — La pneumonie tuberculeuse (*Paris Médical*, janvier 1922).
- LE SÉAC'H. — *Thèse Paris*, 1936.
- RINDFLEISCH. — *Traité d'histologie pathologique*, 1878.
- SIMONSON. — Über perifokale Blutungen bei Tuberkulose (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, L. 71, 1929).
- TOYOSUMI. — Intimatuberkel in kleinen Lungenarterien. (*Virchow's Archiv*, L. 191, 1908).
- TRAPIER. — Hémorragies pulmonaires d'origine tuberculeuse (*Traité d'anatomie pathologique générale*, p. 558, 1904).
- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. 13, n° 2, p. 189, février 1936).
- VASQUEZ. — Des anévrysmes de l'artère pulmonaire dans les cavernes (*Thèse Paris*, 1879).

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infarctus viscéraux et en particulier sur les embolies pulmonaires (*Presse Médicale*, n° 44, p. 673, 30 mai 1936).

VIRCHOW. — Über Verstopfung der Lungenschlagader (*Neue Notizen von Froriep*, 1846).

— Weitere Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterie (*Beitrag z. exper. Pathol. und Physiol.*, 1846).

WALDER. — Die Lungenblutungen bei Tuberkulose (*Medizinische Klinik*, L. 14, 1921).

WEIL (M.-P.). — Les hémoptysies tuberculeuses (*Thèse Paris*, 1912).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
Le problème des hémoptysies foudroyantes.....	15
Les hémoptysies foudroyantes par alvéolite hémorragique	31
Causes et modes de production de l'alvéolite hémorragique	63
Pourquoi l'hémoptysie est-elle foudroyante ?.....	79
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	91



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



